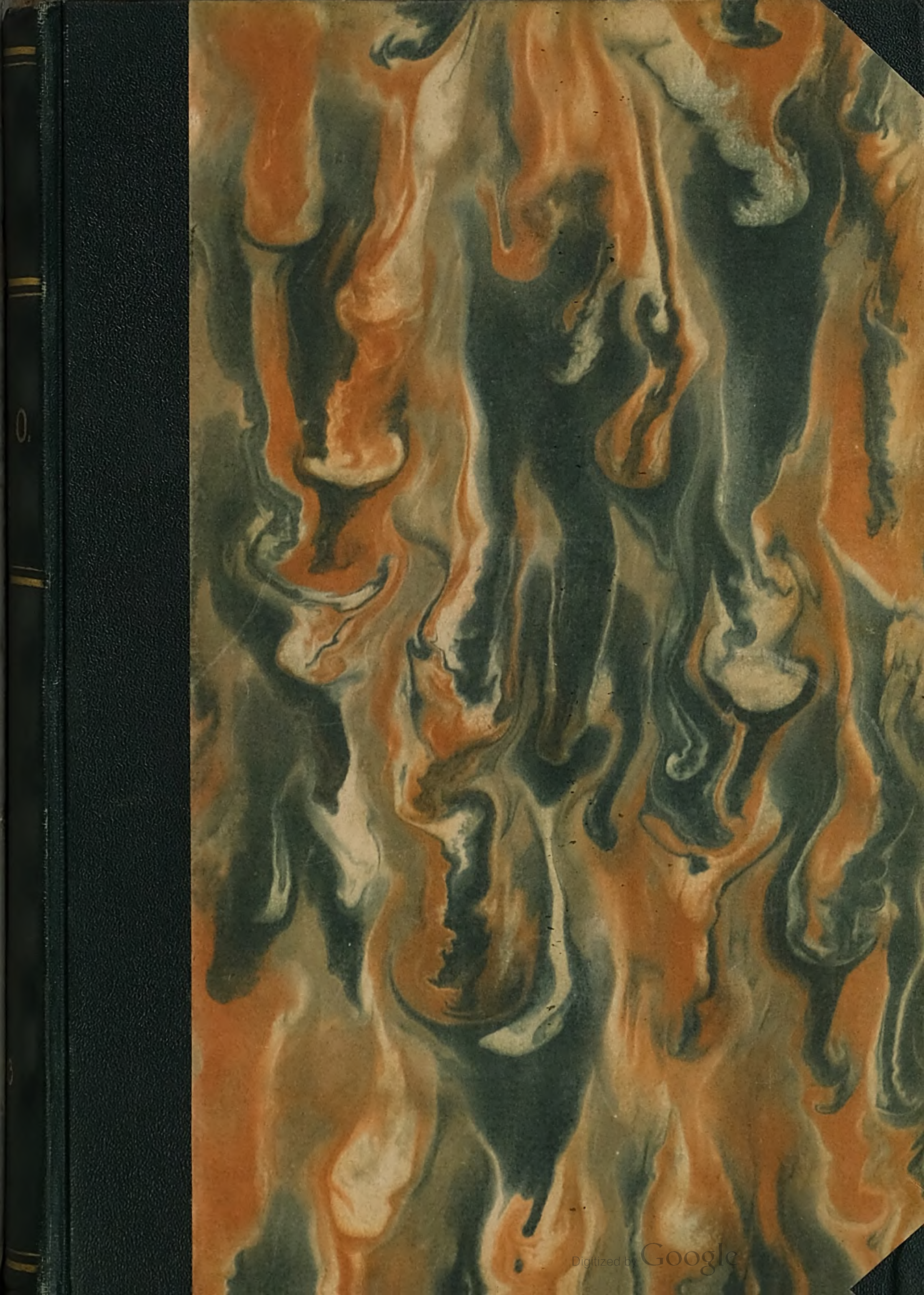
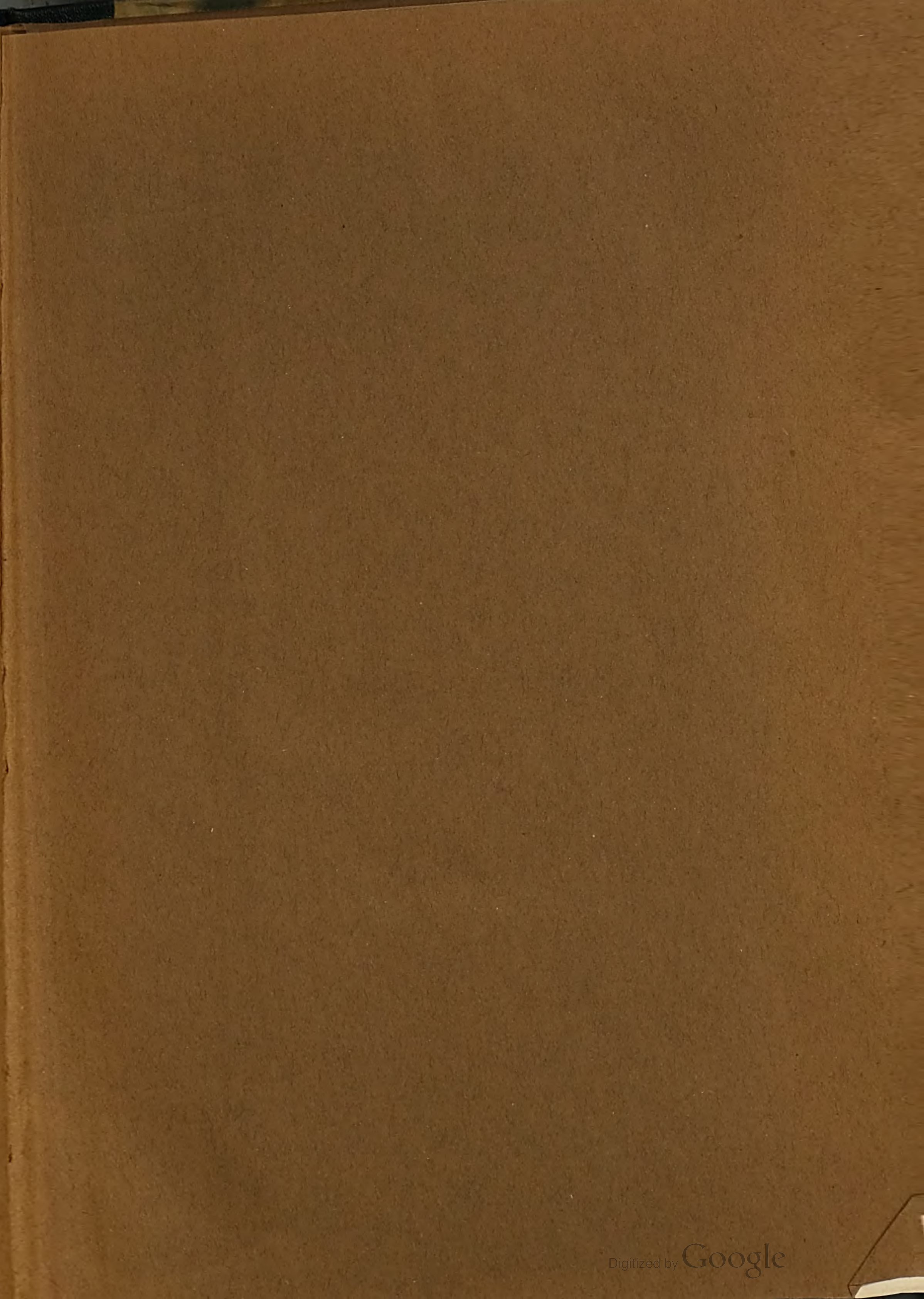





LETTERS
SCIENCE
ARTS
AGRICULTURE
KNOWLEDGE
LIBRARY of the
OHIO STATE
UNIVERSITY




Digitized by Google

ZEITSCHRIFT FÜR
HALS- NASEN- UND OHRENHEILKUNDE

FORTSETZUNG DER
ZEITSCHRIFT FÜR OHRENHEILKUNDE UND FÜR DIE KRANKHEITEN DER LUFTWEGE
(BEGRÜNDET VON H. KNAPP UND S. MOOS)
SOWIE DES
ARCHIVS FÜR LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE
(BEGRÜNDET VON B. FRÄNKEL)
ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER HALS-, NASEN- UND OHRENÄRZTE

UNTER MITWIRKUNG VON
ALEXANDER IN WIEN, ALBRECHT IN TÜBINGEN, BARTH IN LEIPZIG, BRÜGGEMANN IN GIESSEN, BRÜNINGS IN GREIFSWALD, BURGER IN AMSTERDAM, DENKER IN HALLE, GRÜNBERG IN BONN, HABERMANN IN GRAZ, HAJEK IN WIEN, HEGENER IN HAMBURG, HEINE IN MÜNCHEN, HERZOG IN INNSBRUCK, HEYMANN IN BERLIN, HINSBERG IN BRESLAU, HOLMGREN IN STOCKHOLM, KAHLER IN FREIBURG, KÜMMEL IN HEIDELBERG, MANASSE IN WÜRZBURG, MARX IN MÜNSTER, MYGIND IN KOPENHAGEN, NADOLECZNY IN MÜNCHEN, NAGER IN ZÜRICH, NEUMANN IN WIEN, NEUMAYER IN MÜNCHEN, OPPIKOFER IN BASEL, PREYSING IN KÖLN, QUIX IN UTRECHT, SCHEIBE IN ERLANGEN, SCHMIEGELOW IN KOPENHAGEN, SEIFERT IN WÜRZBURG, SPIESS IN FRANKFURT A. M., STENGER IN KÖNIGSBERG, THOST IN HAMBURG, UCHERMANN IN CHRISTIANIA, UFFENORDE IN MARBURG, VOSS IN FRANKFURT A. M., WAGENER IN GÖTTINGEN, WALB IN BONN, WITTMAACK IN HAMBURG, ZANGE IN GRAZ, ZIMMERMANN IN KIEL

HERAUSGEGEBEN VON
O. KÖRNER
ROSTOCK

REDIGIERT VON
C. v. EICKEN BERLIN — **G. FINDER** BERLIN — **W. LANGE** LEIPZIG

VIERZEHNTER BAND
MIT 177 TEXTABBILDUNGEN

J. F. BERGMANN MÜNCHEN UND JULIUS SPRINGER BERLIN

1926

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Festschrift für Otto Piffl

Alexander, G. Über latente Otitis 1
Beck, Oscar, und **M. Sgalitzer.** Zur Bronchographie mittels Larynxkatheters. (Mit 7 Textabbildungen.) 9
Birkholz. Über die topographischen Verhältnisse d. Fossa sphenomaxillaris und der Fissura pterygopalatina nebst der unteren Orbitalspalte als die technische Basis der Methoden zur retromaxillären Leitungsanästhesie des II. Trigeminusastes und seiner Anhänge, zugleich ein Versuch, latente Prioritätspolemik zu beenden. (Mit 3 Textabbildungen) 21
Brunner, Hans. Ein Beitrag zur Pathologie des otogenen Kleinhirnabscesses. (Mit 8 Textabbildungen.) 34
Bumba, Josef. Zur Diagnostik des Sinus-pyriformis-Carcinoms 49
Charousek. Die vestibuläre Erregbarkeit bei Labyrinthfisteln. (Mit 4 Textabbildungen.) 56
Eicken, C. v. Über einen ungewöhnlich großen durch Fremdkörper bedingten Absceß der hinteren Hypopharynxwand. (Mit 5 Röntgenbildern und 1 Textabbildung.) 61
Fremel, F. Zur Frage der Morphologie und des Wachstums der Kleinhirnabscesse. (Mit 3 Textabbildungen.) 68
Ghon, A., und **H. Kudlich.** Zur primären Tuberkulose des Mittelohres . 77
Hofer, Gustav. Zur Klinik der Peritonsillarabscesse 89
Hofmann, Lotar. Beiträge zur Lehre von den otogenen Schläfelappenabscessen. (Mit 27 Textabbildungen.) 93
Imhofer, R. Zur Kasuistik des Parasigmatismus nasalis. (Mit 4 Textabb.) 127
Kobrak, F. Gibt es eine seröse Meningitis? 135
Kraus, Erik Johannes. Zur Entstehung der Nekrose im menschlichen Hirnanhang. (Mit 7 Textabbildungen.) 142
Löwy, Julius. Der labyrinthäre Schwindel, ein Frühsymptom der chronischen Kohlenoxydgasvergiftung 157
Mauthner, O. Zur Kenntnis der Lärmschädigungen des Ohres 162
Neumark, Karl. Über Solaesthin in der Oto-Rhino-Laryngologie . . . 167
Pamperl, Robert. Zur Genese der intralaryngotrachealen Struma . . . 173
Pick, Friedel. Zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns und der hinteren Schädelgrube 182
Pötzl, O. Über sensorische Aphasie im Kindesalter 190
Ruttin, Erich. Zur Klinik und Pathologie der tumorartigen Tuberkulose des Felsenbeins. (Mit 5 Textabbildungen.) 217
Seiffert, A. Extraktion von Hohlkörpern aus den Bronchien. (Mit 4 Textabb.) 227
Soyka, Ludwig. Geheilter otogener Kleinhirnabsceß 232
Szász, T. Experimentelle Untersuchungen über den Innenohrdruck. (Mit 11 Textabbildungen 237
Soyka, Ludwig. Vorläufige Mitteilung über eine neue Ozaenatherapie . . 256
Terplan, K., und **F. Rudofsky.** Über zwei neurogene Tumoren in der Nasen- und Mundhöhle. (Mit 4 Textabbildungen.) 260
Veits, C. Über egozentrische Lokalisation von Gehörseindrücken. (Mit 10 Textabbildungen.) 269
Voß, O. Partielle Labyrinthresektionen 297
Veits, Cornelius. Nachprüfungen über den Ohr-Lidschlagreflex 308
Wotzilka, Gustav. Zwei Fälle von Encephalitis lethargica mit sogenannten Otolithensymptomen 312

Herrnheiser, Gustav. Der Röntgenbefund bei der Mucocele oder Pyocele der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen. (Mit 5 Textabbildungen.) . . 319
Altschul, Walter. Beitrag zur Röntgenologie des Gehörorganes. (Mit 5 Textabbildungen.) 335

Lund, Robert. Zur Klinik des otogenen Hirnabscesses. (Mit 1 Textabb.) 341
Riedel, Georg. Über das Vorkommen multipler Fremdkörper in den Luft- und Speisewegen 386
Woelk, H. A. Über das Carcinosarkom, seine Diagnose und Benennung und ein anscheinend geheiltes Carcinom des Oberkiefers 392
Tonndorf. W. Zur Physiologie des Ohres 406
Taptas. Über die Behandlung der chronischen Stirnhöhleneiterung. (Mit 2 Textabbildungen.) 418
Leichsenring, E. Zur Ozänabehandlung 422
Strandberg, Ove, und **Aage Plum.** Indikationen für die Aufmeißelung des Processus mastoideus bei akuter Mittelohreiterung 424
Muck, O. Über das Wesen der in der Schwangerschaft auftretenden Schwerhörigkeit 441
Büch, E. Über den Muckschen Adrenalinsondenversuch 446
Zange, Johannes. Über den lokaldiagnostischen Wert der WaR. im Liquor cerebrospinalis, namentlich in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen von fraglicher luischer oder gemeinentzündlicher Erkrankung am Zentralnervensystem und seinen Häuten 449
Richter, Helmuth. Beitrag zur Röntgendiagnostik der Stirnhöhlen. (Mit 9 Textabbildungen.) 456
Vogel, Klaus. Über isolierte laterale Nebenkröpfe. (Mit 2 Textabbildungen.) 463
Levy, Else. Nekrose des Gaumens als Primärsymptom einer Myeloblastenleukämie und Halsbefunde bei einem Falle von aleukämischer Lymphadenose. (Mit 2 Textabbildungen.) 468
Popoff, N. F. Zur Frage der patho-histologischen Veränderungen im Gehörorgane bei Fleckfieber 477
Freudenthal, W. Zur Abtragung des Epiglottis 486
Fachnachrichten 488
Ohm, J. Augenzittern und Schielen in einem Fall von Lues des Vestibularapparates. (Mit 30 Textabbildungen) 489
Seiferth, Leonhard. Wunddiphtherie in der Otochirurgie. (Mit 1 Textabb.) 519
Popow, N. A., und **D. M. Rutenburg.** Zur Pathologie des Otolithenapparates 530
Hirsch, Caesar. Über ein neues Kopfschwitzbad. (Mit 1 Textabbildung.) 540
Uffenorde, W. Bemerkungen zu „Partielle Labyrinthresektion" 542
Settelen, M. E. Eine neue Sprechkanüle für Tracheotomierte. (Mit 5 Textabbildungen.) 550
Scheibe, A. Meine Lehre vom Empyem. Warnung vor der Bezeichnung „Mastoiditis". (Mit 6 Textabbildungen.) 555
Fleischmann, Otto. Untersuchungen über den Blutchemismus bei Ozaena. (1. Mitteilung.) 587
Struycken. Die photographische Aufnahme des Larynxinnern mit dem Laryngoskop nach Struycken. (Mit 3 Textabbildungen.) 618
Uffenorde, W. Zur Behandlung der Larynx-Trachealstenosen. (Mit 1 Textabbildung) 625
Hopmann, Eugen. Über Alkoholausspülungen mit dem Paukenröhrchen bei Cholesteatom 646
Fachnachrichten 647
Autorenverzeichnis 649

HERRN

PROFESSOR DR. OTTO PIFFL

ZU SEINEM

60. GEBURTSTAG

I
ling
frie
sein
Häu
Die
Mitt
rung
I
auf
und
later
nur
klini
fund
ptom
Schlu
nega
unbe
Anza
laten
Ohru
daß i
Ohre
könn
oder
kung
gefüh
Man
wenn
befur
ptom
hand
z.

(Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien.)

Über latente Otitis.

Von
G. Alexander, Wien.

(Eingegangen am 28. August 1925.)

In historischer Beziehung haben autoptische Ohrbefunde an Säuglingen mit ihren ungemein häufigen otitischen Veränderungen (*Siegfried Weiß*, *Gomperz*, *Preysing* u. a.) zum ersten Male das Vorhandensein latenter, d. h. verborgener Otitiden nahegelegt, die durch ihre Häufigkeit mit der Zahl der klinisch erhobenen Fälle kontrastieren. Die Zweifel, ob es sich bei diesen autoptischen Befunden um echte Mittelohreiterungen, um Empyeme oder nur um agonale Veränderungen handelt, sind auch heute noch nicht vollständig beseitigt.

Eine Anzahl eigener Beobachtungen an Kindern und an Erwachsenen, auf die ich unten eingehe, veranlassen mich, die Frage zu erörtern, ob und unter welchen Voraussetzungen entzündliche Herde im Gehörorgan latent bestehen können. Man kann natürlich von einer latenten Otitis nur sprechen, wenn bei Mangel subjektiver Symptome, auch bei der klinischen Untersuchung, sich keine lokalen entzündlichen Zeichen gefunden haben und der spätere Verlauf des Falles, sei es in den Symptomen, in den Spätfolgen oder im autoptischen Befund, den sicheren Schluß erlaubt, daß zur Zeit der klinischen Untersuchung, die einen negativen Befund ergeben hat, entzündliche lokale Veränderungen unbedingt dagewesen sein müssen. In diesem Sinne gehört eine große Anzahl von bei der Autopsie nachgewiesenen Säuglingsotitiden nicht zur latenten Otitis, sofern es sich um Fälle handelt, bei welchen eine klinische Ohruntersuchung überhaupt nicht stattgefunden hat. Es ist notwendig, daß in Fällen, in welchen die Kranken selber positive Angaben über eine Ohrerkrankung nicht machen — sei es, weil sie noch nicht sprechen können oder die Anamnese durch Schwächezustände bei hohem Alter oder endlich durch anderweitige, das Bewußtsein störende Erkrankungen nicht erhebbar ist —, ausnahmslos die Ohruntersuchung durchgeführt wird. Ich gelange daher zu folgender Begriffsbestimmung: Man kann von latenter Otitis (externa, media und interna) nur sprechen, wenn eine gewöhnliche klinische Untersuchung mit negativem Lokalbefund stattgefunden hat. Wurde dagegen infolge von klinischer Symptomlosigkeit die klinische Ohruntersuchung gar nicht durchgeführt, so handelt es sich, wenn der spätere Verlauf des Falles den Rückschluß

auf eine Otitis fordert, zunächst um eine übersehene, nicht aber um eine latente Otitis.

Weiters kann eine Otitis in ihrem gesamten Verlauf oder nur für einen Teil desselben latent bleiben. Dahin gehören die Fälle mit symptomlosem Beginn und mit symptomlosen Remissionen.

Nach der Lokalisation des Prozesses sind die latente Otitis externa, media und interna voneinander zu unterscheiden. Die Ursache der Latenz sind in der besonderen Art der Ohrerkrankung, in der Eigentümlichkeit des Erkrankten und in der Verwendung bzw. Unzulänglichkeit der klinischen Untersuchungsmethoden zu suchen.

Die erste Ursache anlangend, ist folgendes zu sagen: Die Möglichkeit der Latenz besteht bei allen katarrhalischen Mittelohrerkrankungen, bei eitrigen Prozessen von geringer Virulenz und bei schleichend verlaufender eitriger Entzündung, endlich bei den Eiterungen mit besonders chronischem Verlauf. Zur ersten Gruppe gehören die serösen Mittelohrkatarrhe, zur zweiten Mittelohraffektionen von Empyemtypus, d. h. Eiterungsprozesse, bei welchen der Eiter aus dem Nasenrachentrakt durch die Tube in das Mittelohr gelangt, die Mittelohrschleimhaut selbst aber nur in geringem Grade an der Entzündung teilnimmt. Unter den schwer und chronisch verlaufenden Eiterungsprozessen des Mittelohrs sind die Eiterungen bei Diphtherie, Tuberkulose und Lues mit Latenzstadien ausgestattet.

Was den Erkrankten selbst betrifft, ist vor allem das geringe Alter zu nennen, doch darf man sich hiebei nicht beirren lassen. Grade das Säuglingsalter ist häufiger von der *übersehenen Otitis* bedroht als von der latenten Otitis. Auf diesen Unterschied habe ich ja oben aufmerksam gemacht. Anders liegen die Verhältnisse am Erwachsenen oder am Greis, wo durch anderweitige Erkrankungen die Ohrsymptome so überlagert sein können, daß der Kranke auch auf Befragen keine Ohrsymptome angibt. Unter solchen Umständen fehlt selbst bei ausgedehnter Eiteransammlung das Symptom des Schmerzes. War das Ohr schon vorher schwerhörig oder taub, so kann auch dieses Zeichen als Symptom der Entzündung verlorengehen. Besteht eine nebenhergehende Erkrankung mit Fieber, so kann das Fieber auf diese bezogen werden. Das Trommelfell kann durch sonstige Erkrankungen so verändert sein, daß die entzündlichen Zeichen unsichtbar bleiben oder nicht auffallen. So sind otoskopisch schleichende, ohne besondere Vorwölbung des Trommelfells verlaufende Eiterungsprozesse im Mittelohr bei opakem oder vorher akut oder chronisch injiziertem Trommelfell nicht aufzudecken.

Die Otitis media kann wirklich latent beginnen, wenn die hauptsächlichen Veränderungen weder am Trommelfell noch in der direkten Projektion desselben gelegen sind. Sei es, daß das Trommelfell gänzlich frei von entzündlichen Erscheinungen bleibt, oder nur seine mediale,

d. h. die Schleimhautschicht, und möglicherweise auch diese nur an umschriebener Stelle oder in Form miliarer Knötchenbildung (*Preysing*) an der Entzündung teilnimmt.

Weiters kann die Otitis media latent verlaufen, wenn sie nach zahlreichen Attacken für das betreffende Individuum habituell wird. Es handelt sich dabei um Kranke, die ein Dutzend oder mehr Mittelohrentzündungen schon durchgemacht haben. Da kann es sowohl bei Erwachsenen als an Kindern vorkommen, daß man durch das Auftreten der Eiterung überrascht wird und die Otitis media bis dahin latent verläuft, d. h. ohne subjektive Beschwerden und ohne otoskopisch nachweisbare, akut entzündliche Veränderungen. Wie lange diese Latenz andauert, ist natürlich fraglich, doch gibt es Fälle, bei welchen sie nur einige Stunden beträgt. So beobachtete ich ein kleines Mädchen, das von seinem zweiten Lebensjahr an mehrmals jährlich an eitriger Otitis media litt, bald beiderseitig, bald einseitig, bald mit Durchbruch und Eiterung, bald ohne solche, einmal sogar mit linksseitiger Mastoiditis, die zur Antrotomie führte. In ihrem 12. Lebensjahr ging sie morgens wohlauf zur Schule, hatte auch nachher tagsüber über keine Beschwerden zu klagen, am Abend brach der Eiter durch, am nächsten Morgen hörte die Sekretion schon auf, einen Tag später war die Trommelfellücke bereits verklebt. Dabei handelt es sich um bis auf eine nicht wesentliche Anämie gesundes Kind, sicher um keine Tuberkulose oder Lues, sie hat im frühen Kindesalter in geringem Grade (einem mittleren Großstadtkind entsprechend) Rachitis durchgemacht. Dies ist das Beispiel einer echten Latenz der Otitis media. Die Latenz wird hier durch die größere Anzahl vorausgegangener Otitiden ermöglicht bzw. begünstigt.

Ein anderer hiehergehöriger Fall betrifft einen Mann, den ich zum ersten Male in seinem 36. Lebensjahr gelegentlich einer Otitis sah. Er ist bis auf eine geringe Imbezillität normal und leidet ungemein häufig an Mittelohrentzündungen. Nach seiner Angabe hat er schon mehr als 30 durchgemacht, gewöhnlich einseitig, jedoch die Seite wechselnd, bald mit, bald ohne Perforation. Die Umgebung betreut diesen Mann sehr sorgfältig, trotzdem wird oft er selbst und seine Umgebung durch die ohne Prodrome einsetzende Eitersekretion überrascht. Ich beschloß, diesem Krankheitstypus diagnostisch dadurch näherzukommen, daß ich den Kranken durch mehrere Wochen regelmäßig und häufig otoskopierte, auch zu einer Zeit, zu der er über keine Ohrbeschwerden klagte. Ich stellte nun gelegentlich otoskopisch alle Zeichen der Otitis media fest: die Injektion, später eitergelbe Verfärbung und Vorwölbung des Trommelfells auch die entsprechende Herabsetzung der Hörschärfe, ohne daß der Patient spontan über Beschwerden klagte. Auch in diesem Falle ist die echte latente Otitis media durch die große

Anzahl der durchgemachten Mittelohrentzündungen und durch die Imbecillität des Kranken begünstigt.

Die Definition der latenten Otitis media stützt sich somit 1. auf die Symptomlosigkeit für den Kranken, 2. auf die Symptomlosigkeit bei der sachgemäßen Untersuchung durch den Arzt.

Daraus folgt, daß die Häufigkeit der latenten Otitis auch von der Erfahrung des untersuchenden Arztes abhängig ist, denn in den Grenzfällen wird der Erfahrene noch otoskopische Veränderungen wahrnehmen, die einem anderen entgehen.

Eine besondere Art der latenten Otitis media findet sich an Schwerkranken, sei es, daß eine Otitis media direkt vorausgegangen ist, oder ohne eine solche. Wenn ein solcher Kranker schlecht und selten schluckt, so wird die Trommelhöhle nicht ausreichend oder überhaupt nicht mehr ventiliert, die in den Mittelohrräumen befindliche Luft wird resorbiert, die Mittelohrräume wirken nun saugend auf das am pharyngealen Tubenostium und sonst im Pharynx angesammelte Sekret, so entsteht nun eine eitrige Otitis von Empyemtyphus hier ganz nach demselben physikalischen Vorgang, nach welchem sonst sekretorische Katarrhe auftreten. Man könnte diese Form richtig eitrige Katarrhe nennen, da die Mittelohrschleimhaut selbst hierbei nur geringe katarrhalische Veränderungen zeigt und an ihr keine eitrige Entzündung vor sich geht. Diese Form der Otitis kann vollkommen latent verlaufen. Man sieht sie mitunter auch im Zuge von Antrotomien, die durch otogene oder anderweitige Komplikationen einen ungünstigen Verlauf nehmen. So beobachtete ich eine 34jährige Frau mit akuter Otitis media und eitriger Mastoiditis. Nach der Antrotomie zunächst glatter Verlauf. Keine Sekretion durch den äußeren Gehörgang, die Temperatur und die Hörschärfe wurden normal, die Trommelfellücke heilte aus. Die Kranke verließ das Bett 8 Tage p. op. und kam ambulant zur Behandlung ihrer Wunde. 4 Wochen nach der Operation, als die Antrotomiewunde bis auf den unteren Wundwinkel schon geheilt war, erkrankte die Pat. plötzlich unter schweren Allgemeinerscheinungen, intermittierendem Fieber und zeitweisen kollapsähnlichen Zuständen, die, wie sich später herausstellte, durch eine schwere Cholecystitis und Gastritis verursacht waren. Gelegentlich der genauen Ohrrevision zum Zweck des Ausschließens einer endokraniellen Komplikation (es kam vor allem eine Sinusphlebitis in Betracht) war ich nun ganz überrascht, an dem operierten Ohr alle Zeichen einer eitrigen Otitis media zu finden (Vorwölbung und Gelbfärbung des Trommelfells), allerdings ohne Injektion und ohne Schmerzen. Durch die Parazentese entleerte sich Eiter, aber damit war auch die Otitis wieder beseitigt. Es kam nachher keine Eitersekretion in Gang. Es handelte sich somit hier um eine latente Otitis von Empyemtypus. Der ähnliche Typus der latenten

Otitis kommt nach den Erfahrungen bei der Autopsie an Säuglingen ungemein häufig vor, vor allem an Säuglingen, die an Dyspepsie gelitten haben.

Der Empyemtypus der latenten Otitis ist endlich dem agonalen Typus verwandt. Die Entstehungsursache ist die gleiche wie beim Empyemtypus. Es wird eben durch die Luftresorption in den ohnehin nur unvollständig lufthaltigen Mittelohrräumen in der Agone besonders im frühen Kindesalter durch die kurze und weite Tube gar bald das Rachensekret in das Mittelohr gesogen.

Der Empyemtypus der latenten Otitis tritt auf: 1. an Säuglingen, die an Dyspepsie leiden, 2. auch an älteren, meist schwächlichen Kindern mit adenoiden Vegetationen und eitrigen Affektionen des Nasenrachentraktes und der Lunge, 3. an Kindern mit schweren, akuten Allgemeininfekten, 4. an atrophischen und unterernährten tuberkulösen oder luetischen Kindern, 5. mitunter an Säuglingen als agonale Veränderung, 6. an hinfälligen Erwachsenen, die an irgendeiner anderen Erkrankung schwerleidend sind. Bei allen diesen Formen ist das Hauptmoment für das Zustandekommen der latenten Otitis in der mangelhaften Ventilation des Mittelohrs gelegen, während aber sonst unter solchen Umständen ein seröser Katarrh entsteht, weil für das Ansaugen nur das serös-schleimige Sekret der Tubendrüsen zur Verfügung steht, wird unter den obengenannten Voraussetzungen eitriges Sekret aus dem Pharynx aufwärts gesogen. Die Sekretion der Tubendrüsen hat eben in diesen Fällen infolge des schweren Allgemeinzustandes überhaupt nachgelassen oder die Tube ist, wie es bei Adenoidenkindern vorkommt, selbst schon längst eitrig erkrankt. Diese Form der latenten Otitis media wird sich natürlich bei weiter und kurzer Tube am Kind und bei infantil gebliebener Tube am Erwachsenen sowie bei noch nicht abgeschlossener (somit bis zum 4. Lebensjahre) oder bei gehemmter Pneumatisation rascher einstellen als sonst, aber selbstverständlich auch in allen anderen Fällen, sofern der Tubenverschluß lange genug dauert.

Unter Umständen kann die Mucosus-Otitis latent verlaufen (*Wittmaack*, *Kobrak*, *Neumann*, *Ruttin*). Bei Mucosus-Infektion wurden sogar latente Mastoiditis und latent entstandene Subperiostal-Abscesse beobachtet. Latenz von Extraduralabscessen ist ohnedies häufig genug.

Die latente Mittelohreiterung kann endlich bei Diphtherie und Tuberkulose (*Leidler*) bestehen, auch bei Abdominaltyphus.

Latente Otitis media am Erwachsenen findet sich u. a. bei konstitutionellen Krankheiten, vor allem beim Diabetes, bei welchem ich wiederholt latent entstandene Mastoiditis beobachtet habe.

Die Weite der Mittelohrräume variiert nicht unbedeutend. Je enger sie nun sind und je geringer daher ihr normaler Luftinhalt ist, um so rascher wird nach teilweiser Luftresorption infolge von mangeln-

der Mittelohrventilation durch Tubenverschluß sich die Saugwirkung des Mittelohres auf seine Umgebung fühlbar machen, d. h. vom Mittelohr aus Sekret aus dem Rachen angesogen werden. *Als konstitutionelle Anomalie liefert somit die enge Trommelhöhle eine Prädisposition auch zur latenten Otitis media.*

Latente Innenohreiterungen können, besonders postoperativ, jedoch ausnahmsweise auch ohne daß irgendein Eingriff vorgenommen worden wäre, bei tuberkulöser Mittelohreiterung und bei Cholesteatom sich entwickeln (*Brunner*, *O. Beck*, *Popper*). Auch bei Sepsis und anderen endokraniellen Komplikationen kann die eitrige Otitis interna latent verlaufen. Ich erwähne hier einen von *Brunner* untersuchten Fall, der an Sepsis gestorben ist und klinisch nie Zeichen einer Innenohraffektion geboten hat. Bei der histologischen Untersuchung fand sich eine längerdauernde diffuse Innenohreiterung mit mehrfachen Fisteln.

Als latente *Otitis interna* möchte ich auch manche meningogen entstandene gelten lassen, so z. B., wenn sich bei Meningitis cerebrospinalis die Entzündung auf das innere Ohr ausgedehnt hat. Bei solchen im übrigen schwerleidenden Kranken können unter Umständen sämtliche kochleare und labyrinthäre Reizsymptome ausbleiben. Auch der labyrinthäre Nystagmus kann der Beobachtung entgehen, wenn er durch einen schon gelegentlich der Meningitis aufgetretenen gedeckt ist. Er kann aber auch ganz ausbleiben, sofern beide Labyrinthe gleichzeitig und gleichgradig erkranken. Die latente Otitis interna wird unter diesen Umständen erst manifest mit dem Hervortreten der Ausfallssymptome, vor allem der Taubheit.

Die *Otitis externa furunculosa* kann gleichfalls als latente Otitis entstehen und verlaufen. Obenan stehen hier die Abscesse bei tuberkulöser Periostitis des äußeren Gehörgangs und jede Art von Gehörgangseiterung bei heruntergekommenen anämischen Individuen. Im ganzen stellt sie ein häufiges Vorkommnis dar, doch tritt die latente Otitis externa gelegentlich nicht bloß an Säuglingen, sondern auch an alten Leuten auf. Bei den letzteren wird sie begünstigt durch Schlaffwerden der Gehörgangshaut infolge von akutem Schwund des subcutanen Fettgewebes. Im Greisenalter kann bei schlaffem oder kollabiertem Gehörgang eine eitrige Otitis externa lange Zeit latent bleiben.

Im ganzen lassen sich somit vier Arten von latenter Otitis unterscheiden: 1. Die latente Otitis media als Ergebnis oft durchgemachter otitischer Attacken, 2. die latente Otitis media von Empyemtypus, d. h. als latentes Mittelohrempyem, 3. die latente meningogene Otitis interna, 4. die latente Otitis externa.

Bei fehlendem Ohrschmerz, aber bei vorhandenem Fieber und schlechtem Allgemeinzustand darf man noch nicht von latenter Otitis sprechen, denn danach wäre jede Otitis, die keine subjektiven Lokal-

symptome hervorruft, als latente zu bezeichnen. *Le Mée* und *Bouchet* sehen aber die Latenz in der Schmerzlosigkeit begründet und sprechen danach von latenter Otitis im Gegensatz zur „l'otite douloureuse". Dieser Anschauung kann ich nicht beipflichten.

Die diagnostische Aufdeckung einer latenten Otitis bereitet dem Erfahrenen und aufmerksamen Untersucher keine unüberwindliche Schwierigkeit. Wesentlich ist, daß die klinische Ohruntersuchung zur richtigen Zeit und bei ungeklärtem Befund wiederholt vorgenommen wird. Die latente Otitis externa wird am besten erkannt, wenn man ohne Ohrspeculum untersucht. Bei der latenten Otitis media scheinen mir folgende Zeichen von Bedeutung: Schmerz bei Berührung oder sanftem Druck auf die Haut der Ohrgegend überhaupt, u. a. auch auf Traktion des äußeren Gehörgangs und der Ohrmuschel, selbstverständlich bei vollkommenem Fehlen von Otitis externa; sodann akute Änderung der Gesichtsfarbe mit Auftreten länger anhaltender Blässe und Verfallensein. Das Trommelfell ist meist weniger durchscheinend als in der Norm, mitunter opak, grau bis graugelb, oft vorgewölbt. Bei latentem Mittelohrempyem kann jedoch das Trommelfell sich auch in mäßiger Retraktionsstellung befinden. Dabei kann der Lichtsektor erhalten sein oder fehlen. Häufig ist Maceration der Epidermisschichten des Trommelfells, oft mit Schuppenbildung. Bei älteren Kranken erhalten wir aus der Funktionsprüfung, vor allem aus der Bestimmung der Hörschärfe, wertvolle Anhaltspunkte.

Bis zu einem gewissen Grade kann auch die Blutuntersuchung die Diagnose fördern: Leukocytose bei normalem Verhältnis der neutrophilen zu den eosinophilen Elementen spricht für einen Entzündungsherd (*E. Urbantschitsch*).

In zweifelhaften Fällen, besonders an Kindern, liefert die Parazentese vollen Aufschluß, wobei die automatische Parazentesennadel[1]) von *Brunner* gute Dienste leistet, da mit ihr nach einfachen anästhesierenden Einträufelungen die Parazentese vollkommen schmerzlos vorgenommen werden kann.

In bezug auf Behandlung und Verlauf unterscheidet sich die Otitis media latens, wenn sie rechtzeitig diagnostiziert worden ist, nicht wesentlich von der manifesten Form der Otitis. Die ätiologischen Faktoren, die zur Latenz geführt haben, ziehen jedoch in der größten Anzahl der Fälle auch eine Verlängerung der Krankheitsdauer nach sich. Hat die Otitis media allzu lange latent bestanden, so ist meist auch Retention mit all ihren bösen eventuellen Folgen eingetreten (Mastoiditis, Komplikationen im äußeren und im inneren Ohr, extra- und endokranielle Komplikationen), die häufig auch bei sofortiger und ausgiebiger, ja mehrfacher Parazentese nicht mehr gebannt werden können. Hat die latente Otitis bereits zu Komplikationen geführt, so richtet sich die Prognose nach diesen letzteren.

---

[1]) Zu beziehen bei *J. Leiter*, Wien IX, Mariannengasse 11.



Hat der ungünstige allgemeine Ernährungszustand die Latenz der Otitis media begünstigt, so beeinflußt er natürlich auch nach der Diagnose der Otitis den Verlauf recht ungünstig. So bietet unter diesen Umständen die latente Otitis media bei künstlich genährten Säuglingen eine schlechtere Prognose als bei Brustkindern. In allen Fällen muß nach Möglichkeit der allgemeine Ernährungszustand therapeutisch gehoben werden.

Bei der Behandlung bis dahin latent verlaufener Mittelohreiterungen besitzen wir endlich in der polyvalenten Staphylokokkenvaccine, in Autovaccinen und im Urotropin (intern, wirkungsvoller intravenös) wertvolle Hilfsmittel. Liegt eine Diphtherie-Otitis vor, so tritt meist schon nach einer einzigen Diphtherieseruminjektion prompte Rückbildung des Mittelohrprozesses ein. Bei Diabetes sind Insulininjektionen am Platz.

Die Diagnose der latenten Otitis interna wird durch wiederholte Funktionsprüfung des kochlearen Apparates und des Labyrinthes ermöglicht.

Literatur.

Beck, O. Demonstr. österr. otol. Ges. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1923 u. 1924. — *Brunner, H.*, Patholog. Anat. d. Cavernosus Phlebitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1925. — *Goerke, M.*, Die exsudativen und plastischen Vorgänge im Mittelohr. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **65**, 226. — *Gomperz, B.*, Mittelohrentzündungen des Kindesalters. Deuticke 1906. — *Kobrak, F.*, Erreger und Wege der Infektion bei der akuten Otitis media. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. Bremen 1907, S. 91. — *Kümmel, W.*, Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündungen. Ref. d. 16. Vers. d. dtsch. otol. Ges. Bremen 1907. — *Le Mée, J.* et *M.*, *Bouchet*, L'otite latente de l'enfant. Journ. méd. franç. 1924, Okt., Nr. 10. — *Neumann, H.* und *Ruttin, E.*, Zur Bakteriologie der akuten Mittelohreiterungen. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. Bremen 1907, S. 95. — *Popper*, Demonstr. österr. otol. Ges. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1923 u. 1924. — *Preysing*, Otitis media der Säuglinge. Wiesbaden: Bergmann 1904. — *Renaud, M.*, Soc. méd. hôp., Okt. 1921. — *Schilling, R.*, Über die Pseudodiphtheriebacillen bei akuter Mittelohrentzündung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **36**. 1902. — *Urbantschitsch, E.*, Die Bedeutung der Blutuntersuchung in der Ohrenheilkunde. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911, S. 681 und Verhand. d. dtsch. otol. Ges. Frankfurt 1911, S. 361. — *Weiss, S.*, Zur Ätiologie u. Pathologie der Otit. med. im Säuglingsalter. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **27**, 113. — *Wittmaack*, Zur Kenntnis des Streptococcus mucosus als Erreger der akuten Otitis media. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 31. — *Wittmaack*, Diskussionsbemerkung zur Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. Bremen. 1907.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Wien — Vorstand: Prof. Dr. *H. Neumann* — und dem Röntgenlaboratorium der Ersten Chirurgischen Universitätsklinik — Vorstand: Prof. Dr. *A. Eiselsberg.*)

Zur Bronchographie mittels Larynxkatheters.

Von

Dozent Dr. **Oscar Beck,** und Dozent Dr. **M. Sgalitzer,**

1. Assistent der Klinik *Neumann,* Leiter des Röntgenlaboratoriums der Klinik Prof. *Eiselsberg.*

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. August 1925.)

Laryngologischer Teil.

Die Idee durch eine schattengebende Substanz den Bronchialbaum röntgenologisch zur Darstellung zu bringen, stammt von den Franzosen, und zwar von *Sicard.* Aus der Originalarbeit von *Forestier* und *Leroux,* und seinen Mitarbeitern, wollen wir kurz die wichtigsten Punkte hervorheben. Die von den Franzosen geübte Technik ist in dieser Arbeit genau beschrieben und für uns deshalb von Bedeutung, weil der Unterschied gegenüber jener Technik deutlich sichtbar ist, über die wir im folgenden des Genaueren berichten wollen.

Da *Sicard* und *Forestier* die vortreffliche Eignung des jodierten Öles (Lipiodol) als kontrastgebende Substanz für Röntgenuntersuchungen bei subcutaner oder intramuskulärer Injektion und dessen absolute Harmlosigkeit für den Organismus zu beobachten Gelegenheit hatten, so begannen sie es systematisch bei der Röntgendiagnostik zu benützen. Das Präparat, das zur Benutzung kam, war das Lipiodol Lafay, eine Verbindung von Nelkenöl mit 40 Gewichtsprozenten Jod.

Durch ihre ersten Resultate ermutigt und auf Anregung von *Sicard* haben dann *Forestier* und *Leroux* Lipiodol in den Bronchialbaum eingeführt.

Technik: Mehrere Methoden kommen für diese Injektionen in Betracht.

1. *Die vereinfachte oder subglottische Methode* besteht darin, daß die Flüssigkeit ohne Anästhesie und ohne Kehlkopfspiegel mittels einer kurzen abgebogenen Kanüle injiziert wird, deren Ende in das Vestibulum laryngis hinter dem Zungengrunde eingeführt wird.

Claisse und *Serrand* (Société médicale des hôpitaux 7. IV. 1922) gelang es derart, eine kleine Menge Lipiodol (etwa 5 ccm) in sitzender Stellung dem Patienten einzuspritzen und dadurch die baumartige Verzweigunng der Bronchialäste des Unterlappens einer der Lungen zur Ansicht zu bringen. Die Ergebnisse dieser Methode sind naturgemäß völlig unsicher.

2. *Die Injektion nach Durchstechung der Membrana cricothyreoidea* mittels Nadel und die Injektionsmethode per vias naturales mit einer langen Kanüle,

die über die Rima glottidis vorgeschoben wird, nach *Lokalanästhesie* und unter Kontrolle des Kehlkopfspiegels (subglottischer Weg), können am liegenden Patienten vorgenommen werden und gestatten die Ausführung der von den Verff. „Lobarinjektion" genannten Einspritzung.

Der cricothyreoidale Weg, der zuerst von *Aimée Brodin* und *Wolff* (Aimé Brodin et Wolff, Société de Radiologie médicale, Décembre 1922), dann von *Sergeant* et *Cottenat* (Société médicale des hôpitaux, 11. V. 1923) benutzt wurde, ist sehr einfach, gleichviel ob man die krumme Nadel *Rosenthals* (Rosenthal, Journal médical français 1920) oder eine gewöhnliche Hohlnadel für Venae punctio benutzt. Er ist schmerzlos, doch sahen die Autoren in einem Fall dabei ein pharyngoepiglottisches Ödem. Außerdem kann diese Art der Untersuchung nur einigemal am gleichen Patienten vorgenommen werden, da es in der Membran zur Bildung von Narbengewebe kommt.

Ein Detail der Technik, das die Ausführung erleichtert, besteht in der Zwischenschaltung eines kleinen, dickwandigen 15—20 cm langen Gummischlauches zwischen Spritze und Hohlnadel.

Der subglottische Weg, den die Verff. *Forestier* und *Leroux* (Société médicale des hôpitaux, 23. II. 1923, et Progrés médical, 26. V. 1923) gewöhnlich benützten, erfordert einen komplizierteren Apparat, die Anwendung des Kehlkopfspiegels und der Schleimhautanästhesie. Er bietet den Vorteil, daß man sicher ist, nie den natürlichen Weg zu verlassen, und daß der Eingriff beliebig oft wiederholt werden kann. Bei den beiden letzten Methoden ist die Bronchialanästhesie unerläßlich. Trotz Erwärmung des zu injizierenden Öles löst bei der Mehrzahl der Gesunden und bei beinahe allen Lungenkranken die Berührung der Flüssigkeit mit der Mucosa Husten aus. Dadurch wird die injizierte Dosis gänzlich oder teilweise ausgestoßen. Die Verff. halten es daher für zweckmäßig, in jedem einzelnen Fall der Lipiodolinjektion 5 Min. früher entsprechend zu anästhesieren.

Alle die genannten Methoden haben aber das Gemeinsame, daß erst *nach* erfolgter Einbringung der Kontrastmasse in den Bronchialbaum die Lunge durchleuchtet wird. Die Einbringung der Kontrastmasse vollzieht sich *ohne Leitung der Röntgendurchleuchtung*. Es wird außerdem mehr oder minder dem Zufall unterliegen, ob sich gerade jene Partien der Lunge mit der Kontrastmasse füllen, welche diagnostisches Interesse beanspruchen.

Auch in Wien wurden bereits Füllungen der Bronchien mit Kontrastmasse vorgenommen. (Demonstration von *Luger* u. *Ruttin* in der Gesellsch. f. inn. Mediz. und von *Fleischner* u. *Harmer* in der Wiener Röntgengesellsch.) Die angewendete Technik hatte die oben genannten Nachteile, nämlich, daß erst *nach* Einbringung der Kontrastflüssigkeit mittels einer Larynxspritze die Durchleuchtung vorgenommen wurde und *der Ort der Füllung* doch mehr oder minder *dem Zufall überlassen war*.

Um speziell dem letzteren Übelstande abzuhelfen, hat *Haslinger*, der in Gemeinschaft mit *Lenk* derartige Untersuchungen vornahm, eine Bronchussonde konstruiert. Diese besteht im wesentlichen aus einem biegsamen Katheter, durch welchen ein Mandrin eingeführt ist, dessen distales Ende durch einen Schraubenmechanismus in beliebige Richtung dirigiert werden kann. Nach Cocainisieren des Larynx und der

Trachea kann man nun bei einiger Übung diese Sonde in jeden beliebigen Bronchus einführen und auf diese Weise Flüssigkeiten in den Bronchialbaum einführen.

Wenn auch diese Technik wesentlich einfacher ist als die Einbringung von Kontrastflüssigkeit auf bronchioskopischem Weg, so stellt sie doch an den Patienten weit größere Anforderungen, als für eine diagnostische Methode, und gerade bei Lungenkranken, wünschenswert ist.

Die von uns ausgearbeitete Technik bietet den Vorteil, daß sie für den Patienten *harmlos* ist und auch die empfindlichsten Kranken nicht belästigt; sie besteht darin, daß nach Anästhesierung des Kehlkopfes ein halbweicher Katheter in diesen eingeführt und während der Untersuchung in diesem belassen wird.

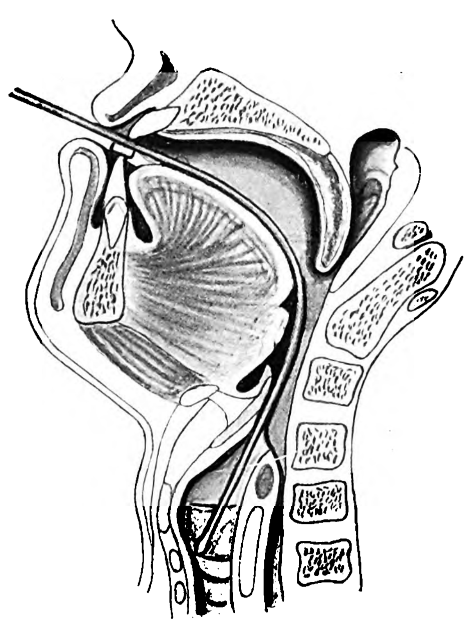


Abb. 1. Lage des Larynxkatheters. Das eine Ende liegt subglottisch, das andere Ende wird durch eine Aufbißkappe zwischen den Zähnen fixiert.

Während bisher die Durchleuchtung erst *nach erfolgter* Einführung der Kontrastmasse vorgenommen werden konnte, ist es bei dieser Technik möglich, *vom Anbeginn bis zur Beendigung der Einbringung der kontrastgebenden Substanz* den Patienten frei beweglich hinter dem Röntgenschirm zu halten; der Röntgenologe ist vom Laryngologen während des Einfließens der Kontrastmasse gänzlich unabhängig.

Da nun der Kranke während der Installation vollständig frei beweglich ist, kann man ihm jene Position geben, die es ermöglicht, bestimmte Lungenpartien zu füllen.

Es ist möglich, nicht nur die eine oder andere Lunge zu füllen, sondern auch bestimmte Partien der einen Lunge, z. B. den Bronchialbaum des Oberlappens durch entsprechende Lagerung röntgenologisch zur Ansicht zu bringen.

Bei allen unseren Füllungen haben wir das von der Firma Merck hergestellte 40 proz. *Jodipin* angewendet, welches vorzügliche Kontrastwirkung gibt und von den Kranken gut vertragen wird. Erscheinungen von Jodismus haben wir niemals beobachtet, weil sich das Jod nur sehr langsam abspaltet. Die Untersuchung des Harns zeigt, daß nur sehr geringe Jodmengen ausgeschieden werden.

Selbst bei Einbringung größerer Mengen zwischen 20—30 g Jodipin — man kommt gewöhnlich mit ca. 15 ccm aus — wurden niemals nennenswerte Dyspnöen beobachtet; bei kleineren Mengen (ca. 15 ccm) fehlt die Dyspnöe gänzlich.

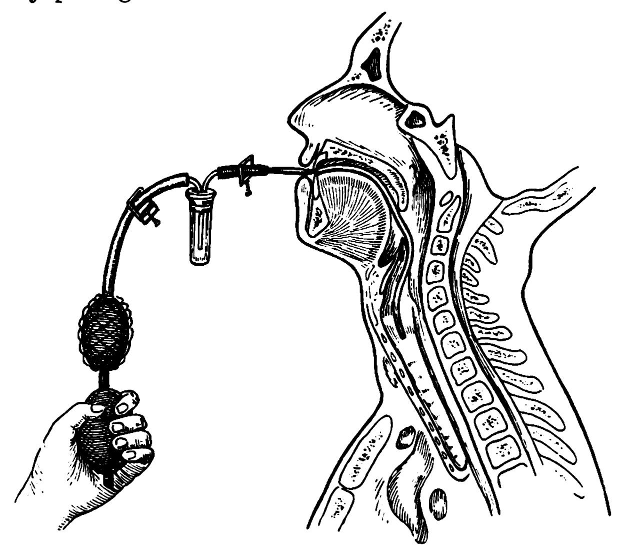


Abb. 2. Eingeführter Larynxkatheter mit Apparat zur Füllung des Bronchialbaumes.

Bisweilen folgt der Bronchusfüllung eine Temperatursteigerung, die aber nach einem Tag wieder schwindet. Die von uns verwendete Technik erlaubt uns, da wir ja die Füllung mit dem Auge kontrollieren, mit relativ geringen Jodipinmengen auszukommen.

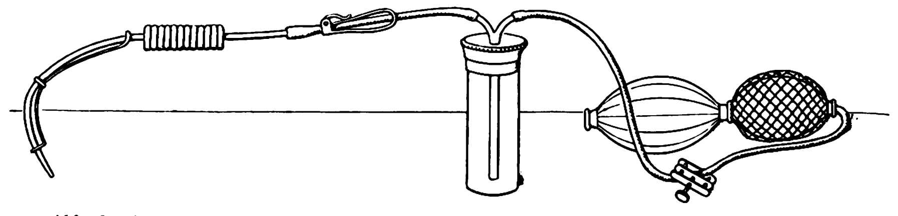


Abb. 3. Apparat zur Füllung des Bronchialbaumes (*H. Reiner*, Wien IX, Van Swietengasse).

Der von uns zusammengestellte Apparat besteht aus einem halbweichen Katheter mit einem Durchmesser von 2 mm. An diesem Katheter, der unter die Glottis nach vorheriger Anästhesie des Kehlkopfes eingelegt wird, ist ein dünner Silberdraht befestigt (Abb. 3). Dieser Silberdraht hält den biegsamen Katheter in der jeweils gewünschten Larynxkrümmung und gestattet hinter dem Röntgenschirm eine genaue Kontrolle über die Lage des Katheters. An dem im Munde befindlichen Teil des Katheters

befindet sich eine Aufbißkappe aus Hartgummi, die der Patient zwischen seinen Zahnreihen fixiert, wodurch während der ganzen Füllung des Bronchialbaumes der Katheter in der richtigen Lage bleibt (Abb. 2).

Dieser Katheter ist durch einen Schlauch mit einem kleinen Junker-Apparat verbunden, und an diesem Verbindungsstück befindet sich ein Quetschhahn, dessen Schluß den Einlauf jederzeit stoppt. Am anderen Rohre des Junker-Apparates befindet sich ein gewöhnliches Doppelgebläse (Abb. 3). Der Druck, unter dem das Jodipin in den Bronchialbaum einströmt, läßt sich leicht regulieren.

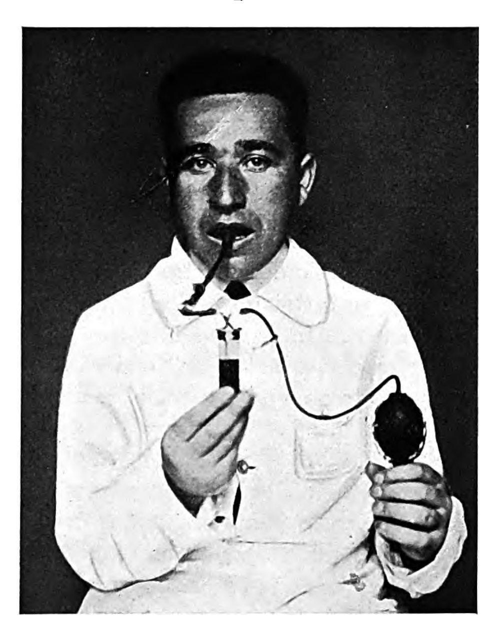


Abb. 4. Pat. hält den Larynxkatheter zwischen den Zähnen, zur Füllung hinter dem Röntgenschirm bereit.

Nach Anästhesierung des Kehlkopfes wird der Katheter unter Leitung des Spiegels subglottisch in den Larynx geführt, der Patient beißt auf die Aufbißkappe.

Der kleine Junker-Apparat wird mit Jodipin gefüllt, und der Kranke ist zur Durchleuchtung fertig (Abb. 4).

Der Patient ist also frei beweglich, und der Röntgenologe kann ihm jene Stellung hinter dem Röntgenschirm geben, die für die Füllung des betreffenden Abschnittes des Bronchialbaumes die vorteilhafteste ist. Durch Aufblasen des Gebläses wird nun das Jodipin durch den gebogenen, im Larynx liegenden Katheter in die Trachea und von dieser weiter in den Bronchialbaum vorgeschoben. Es ist demnach möglich, vom ersten Tropfen Jodipin hinter dem Röntgenschirm zu kontrollieren, wie und wohin die Kontrastmasse fließt. Ist nun der diagnostisch in Frage stehende Teil des Bronchialbaumes gefüllt, so wird durch Schluß des Quetschhahnes der Einlauf gestoppt und der Katheter aus dem Larynx herausgenommen.

Um den Hustenreiz mit Sicherheit zu unterdrücken, anästhesieren wir jetzt außer Pharynx und Larynx auch stets die Trachea durch einen Cocain-Adrenalinspray.

Ein besonderer Vorteil dieser Technik liegt außer in den bisher angeführten Momenten noch darin, *daß die Kontrastmasse nirgends in Kontakt mit der Mundschleimhaut kommt*, was speziell für Fälle mit

ulcerösen Erkrankungen, infektiösen Mundprozessen oder Empyemen der Nebenhöhlen der Nase und Tuberkulösen in Betracht zu ziehen ist.

Gleichzeitig mit dieser Technik, die auf der 1. Chirurg. Klinik in Wien ausgearbeitet wurde, haben *Nather* u. *Sgalitzer* auf der 1. Chirurg. Klinik ein anderes Verfahren ausgearbeitet (Verschluckmethode), das jedes Instrument unnötig macht.

Sowohl die Verschluckmethodik als die „Kathetermethodik" haben wir in der Sitzung der Gesellschaft der Ärzte am 3. April 1925 demonstriert[1]).

Die von *Nather* gemachte Beobachtung, daß Menschen mit anästhesiertem Pharynx- und Larynxeingang sich in den Bronchialbaum verschlucken, wurde für die „Verschluckmethode" verwertet.

Nach Anästhesierung des Kehlkopfeinganges und des Rachens bekommt der Patient 40proz. Jodipin zu trinken, wobei er im Großteil der Fälle diese Flüssigkeit in den Bronchialbaum verschluckt. Auch bei der „Verschluckmethode" findet die Füllung des Bronchialbaumes unter Kontrolle des Röntgenschirmes statt. Die Änderung der Körperstellung gestattet ebenfalls bestimmte Lungenpartien zu füllen.

Über die Indikationen, wann es für den Patienten günstiger ist, die „Verschluckmethodik" oder die „Kathetermethodik" anzuwenden, werden wir an anderer Stelle berichten.

Röntgenologischer Teil.

Der prinzipielle Unterschied zwischen der von den Franzosen einerseits, uns, resp. *Nather* und *Sgalitzer* („Verschluckmethode") andererseits geübten Methodik besteht darin, daß wir die Einführung des Kontrastmittels (40proz. Jodipin Merck) *ausschließlich unter Kontrolle des Röntgenschirmes, also unter Durchleuchtungskontrolle*, vornehmen. Auch *Lenk* und *Haslinger* haben eine Methode verwendet, die es ihnen erlaubte, unter Röntgenkontrolle bestimmte Partien des Bronchialbaumes zu füllen. Sie zogen eine Bronchussonde in Anwendung, die in einen bestimmten Bronchus zweiter Ordnung eingeführt wird. Der Vorteil dieser Methode wird aber durch den Nachteil aufgehoben, daß die Einführung eines derartigen Instrumentes für den Patienten sehr unangenehm ist und die Technik eine höhere spezialistische Ausbildung erfordert, was der Verallgemeinerung dieser Untersuchung nachteilig ist.

Die Vorteile einer Kontrastfüllung des Bronchialbaumes unter Röntgenkontrolle sind einleuchtend. Vor allem sind wir imstande, die Menge des einfließenden Jodipins weitgehend zu dosieren und nach

[1]) Wien. klin. Wochenschr., Sitzungsprotokoll der Gesellsch. d. Ärzte vom 3. IV. 1925, Nr. 15 und außerdem Deutsche Gesellsch. f. Chir. 1925 und Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 28.



Beantwortung der diagnostischen Fragestellung ein weiteres Einfließen des Kontrastmittels zu unterbrechen. Auf diese Weise werden wir diagnostische Resultate mit Hilfe relativ kleiner Jodipinmengen erzielen können. Die Möglichkeit, das Einfließen des Jodipins in den Bronchialbaum am Röntgenschirm kontrollieren zu können, versetzt uns in die Lage, das Einfließen des Jodipins weitgehend zu dirigieren. Sammeln sich z. B. größere Mengen Jodipin in der Luftröhre an, so werden wir sofort den weiteren Zufluß unterbrechen, bis das Kontrastmittel wieder gleichmäßig tropfenweise einfließt. Auf diese Weise werden Beschwerden für den Patienten — Atemnot, Hustenreiz — leicht vermieden. Wir sind ferner imstande, unter Durchleuchtungskontrolle während der Untersuchung die Stellung des Patienten beliebig zu wechseln und dadurch jene Partien des Bronchialbaumes zu füllen, deren Darstellung erwünscht ist. Haben wir z. B. den Bronchialbaum des Unterlappens der einen Lunge gefüllt und wollen nun auch jenen des Oberlappens (resp. rechts auch des Mittellappens) zur Anschauung bringen, so verändern wir nun in zweckmäßiger Weise im Durchleuchtungslicht die Stellung des Patienten (in welcher Weise, soll später besprochen werden) derart, daß das Jodipin nun in den Oberlappen einströmt. Besonders möchten wir hervorheben, daß es dabei nicht notwendig ist, neue Mengen des Kontrastmittels einzuführen. (Eine Verwendung zu großer Mengen muß ja vermieden werden.) Ein einfaches Räuspern oder ein leichter Hustenstoß befördert rasch einen Teil des im Unterlappen befindlichen Jodipins in den betreffenden Hauptbronchus und in die Trachea, von wo es bei entsprechend veränderter Körperstellung nun in den Bronchialbaum des Ober- resp. Mittellappens einfließt. Mit relativ kleinen Mengen des Kontrastmittels können unter günstigen Umständen auf diese Weise ausgedehnte Partien des Bronchialbaumes abwechselnd im Durchleuchtungslicht zur Darstellung gebracht werden, wobei nach Wunsch das momentane Zustandsbild in einer Röntgenphotographie festgehalten werden kann. Die Untersuchung *unter ständiger Kontrolle des Röntgenlichtes* erscheint schon deshalb der *Röntgenuntersuchung nach vollendeter Füllung* überlegen, als die Verteilung in der Füllung des Bronchialbaumes einem unaufhörlichen Wechsel unterworfen ist. Bei jedem *starken* Exspirium oder beim Räuspern oder gar bei einem Hustenstoß entleeren sich Teile des Kontrastmittels aus feineren Bronchialverzweigungen in größere Bronchien, um bei der nachfolgenden Inspiration wieder in feinere Verästelungen einzuströmen. Auf diese Weise werden auch bei unveränderter Körperstellung immer neue Partien der Bronchialverzweigungen, allerdings nur eines Lappens zur Anschauung gebracht. Da der Patient bei gut durchgeführter Anästhesie und gleichmäßigem Einfließen des Jodipins während der Bronchographie gewöhnlich keinen oder doch nur einen geringen Husten-

reiz verspürt, verläuft die Untersuchung ohne Schwierigkeiten und Aufregung. Der Patient wird demnach leichter jeder unserer Aufforderungen nachkommen und die jeweils gewünschte Körperstellung einnehmen.

Wir vermeiden es, an einem Tage den Bronchialbaum *beider* Lungen zu füllen. Wir nehmen stets bei *einer* Untersuchung nur eine *einseitige Füllung* vor und lassen bis zur Prüfung der anderen Seite mindestens

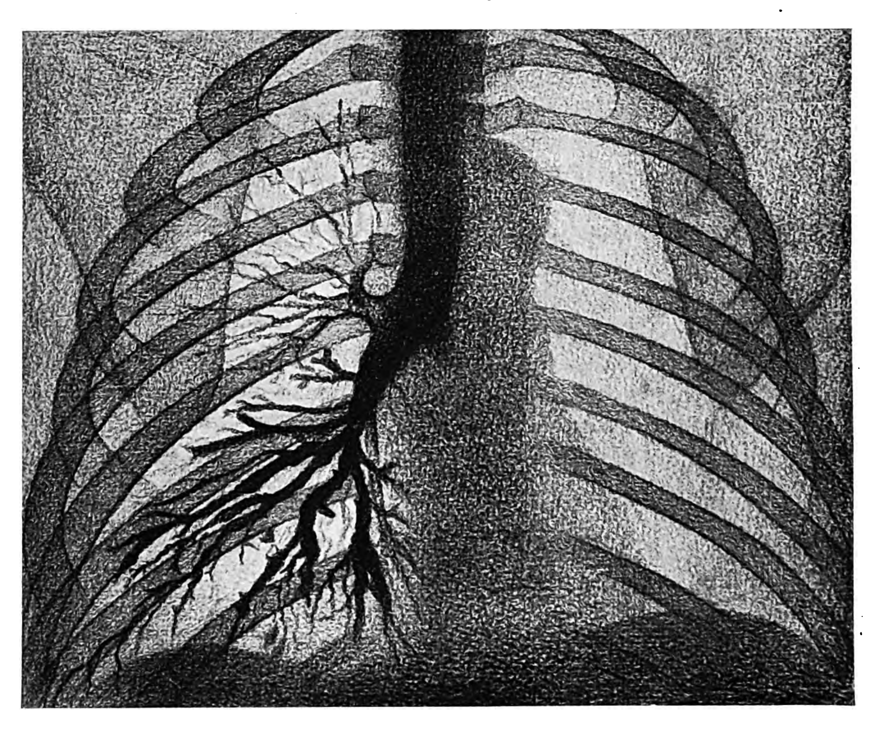


Abb. 5. Darstellung des Bronchialbaumes des Unterlappens der einen Lunge.

eine Woche verstreichen. Wollen wir eine nur einseitige Füllung erreichen, müssen wir den Patienten während der Untersuchung sich nach der zu füllenden Seite neigen lassen. Soll der Bronchialbaum des *Unterlappens* der einen Seite zur Anschauung gebracht werden, so sitzt der Patient vor dem Leuchtschirm und neigt den Körper etwa im Winkel von 45° nach der Seite, deren bronchiale Verzweigungen dargestellt werden sollen. Um den Patienten in dieser Stellung ohne Ermüdung festzuhalten, lassen wir ihn den einen Arm auf irgendeinen festen Gegenstand aufstützen. Sollen die Bronchialverzweigungen der Oberlappen und des rechten Mittellappens dargestellt werden, müssen wir den Patienten horizontal auf den Röntgenuntertisch lagern, wobei er im Winkel von ca. 30° gegen die Horizontalebene sich nach der zu füllenden Seite

drehen muß, um eine Füllung des Oberlappens nur *einer* Seite zu erzielen. Gewöhnlich muß zum Zweck der Oberlappenfüllung auch eine leichte Beckenhochlagerung (untergeschobener Polster) vorgenommen werden. Dabei darf der Kopf nicht die tiefste Lage einnehmen, muß vielmehr durch einen Polster unterstützt werden, um eine Stauung von Jodipin in der Trachea hintanzuhalten.

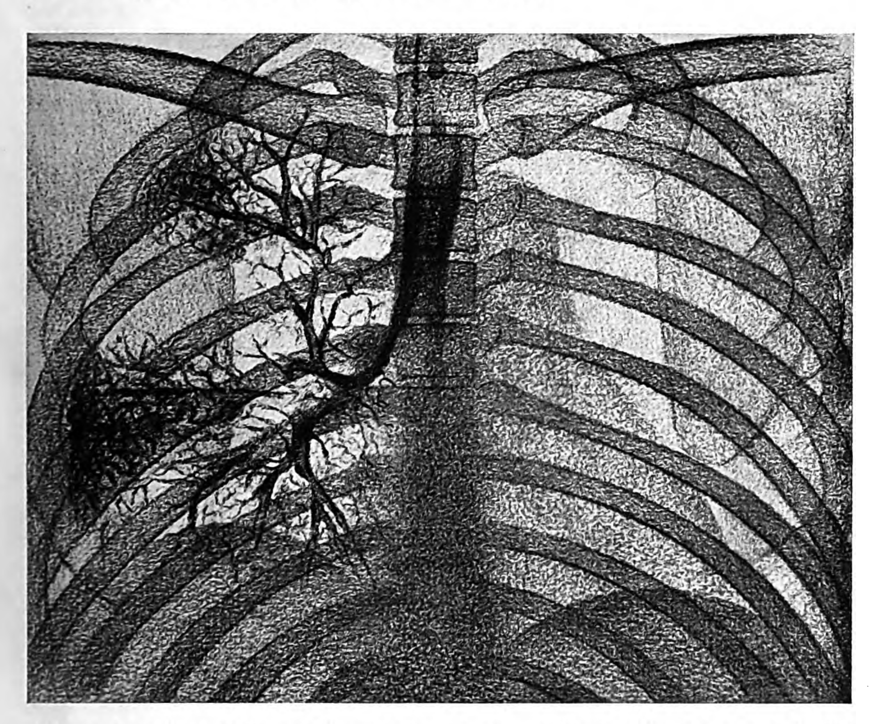


Abb. 6. Darstellung des Bronchialbaumes der einen Lunge. Durch geeignete Lagerung des Pat. während der Untersuchung wird eine Darstellung auch der Bronchien des Oberlappens erzielt.

Jedenfalls darf während des Einfließens die Röntgendurchleuchtungskontrolle niemals vernachlässigt werden, da sich absolut verläßliche Regeln für die Füllung bestimmter Partien des Bronchialbaumes naturgemäß nicht aufstellen lassen und die Körperstellung je nach dem momentanen Zustandsbilde der Bronchialfüllung doch oft noch korrigiert werden, z. B. bei Oberlappenfüllung die Beckenhochlagerung verstärkt werden muß.

Die Kontrastfüllung des Bronchialbaumes hat man sich in der Weise vorzustellen, daß das Jodipin dank seiner zähen, klebrigen Konsistenz den Wänden der Bronchien anhaftet, diese auskleidet, ohne sie jedoch, wenigstens bei Verwendung kleiner Mengen, zu verstopfen. Da das Jodipin ungefähr die gleiche Konsistenz wie der Bronchialschleim besitzt,

schafft die Einführung des Jodipins in den Bronchialbaum der Schleimansammlung ungefähr analoge Verhältnisse. In einem Teil der Fälle wird es in wenigen Minuten wieder durch einige Hustenstöße aus dem Bronchialbaum ausgeschieden, in einem anderen Teil der Fälle bleibt es tage-, wochen- und auch monatelang liegen, bis es endlich resorbiert wird. Das trifft für jene Fälle zu, in denen es bis in die Lungenalveolen hineingelangt ist, von wo es keinen Hustenreiz auslöst, aus denen es aber auch bei absichtlichem Husten nicht ausgeschieden werden kann. Diese Füllung der Alveolen, von der wir übrigens *niemals* irgendeinen Schaden gesehen haben, kommt scheinbar besonders leicht bei unvollkommener Anästhesie, die den Hustenreiz nicht ausschaltet, so paradox dies auch klingen mag, zustande. Der Patient sucht nämlich, um die Untersuchung nicht zu stören, den Hustenreiz zu unterdrücken, wodurch eine Steigerung des intrabronchialen Druckes zustande kommt, der das Jodipin in die feinsten bronchialen Verzweigungen und weiter in die Alveolen hineinpreßt, von wo es auch durch einen nachfolgenden Hustenstoß nicht mehr entleert wird. *Es erscheint daher erwünscht, die Untersuchung erst nach möglichst vollkommener Anästhesie, die jeden Hustenreiz ausschaltet, vorzunehmen,* und dies um so mehr als bei unvollkommener Anästhesie durch die Unruhe des Patienten und den fortwährenden Hustenreiz das Ziel der Füllung sowieso *nicht erreicht wird.* Für die Schnelligkeit der Ausstoßung des Jodipins aus dem Bronchialbaum nach beendeter Untersuchung spielt jedenfalls auch der Grad der Starrheit der Thoraxwand, die Elastizität der Lungen und deren pathologische Beschaffenheit eine Rolle.

Was die Menge des verwendeten Jodipins anbelangt, so schwankte sie weitgehend. Es wurden Mengen zwischen 5 und 35 ccm in Anwendung gebracht, wobei allerdings bemerkt werden muß, daß bisweilen ein Teil durch den Oesophagus in den Magen gelangt. Dadurch, daß wir unter Durchleuchtungskontrolle arbeiten, können wir die Menge des eingeführten Jodipins dosieren und werden nur so lange nachfüllen, bis unsere Fragestellung gelöst ist. *Durchschnittlich kommen ca. 15 ccm Jodipin für die Füllung in Anwendung.* Störungen von seiten des Magendarmtraktes haben wir niemals beobachtet. Auch Erscheinungen von Jodismus sind niemals eingetreten. In den der Untersuchung nachfolgenden 2 Stunden besteht in seltenen Fällen eine leichte Dyspnöe, in vereinzelten Fällen sehen wir einen vorübergehenden leichten Temperaturanstieg. Unangenehme Nebenerscheinungen — nämlich jene einer vorübergehenden Cocainvergiftung — sahen wir nur in einem einzigen Falle. Wir waren gezwungen, diesen Patienten 2 Tage bei uns im Spital zu behalten. Unangenehme Erscheinungen, die mit der Kontrastfüllung der Bronchien im direkten Zusammenhang stehen, haben wir nicht beobachtet; trotzdem erscheint es rätlich, die Patienten auch nach der Untersuchung

noch einige Stunden zu beobachten und sie erst dann, falls es sich um ambulatorische Patienten handelt, nach Hause zu schicken.

Zweifellos wird die radiologische Lungendiagnostik durch die Einführung des Jodipins in den Bronchialbaum weitgehend gefördert. Vor allem wertvoll erweist sich die Methode der Bronchographie für den Nachweis von Bronchieektasien, auf deren Nachweis und Lokalisation wir bei der klinischen und Röntgenuntersuchung (ohne Kontrast-

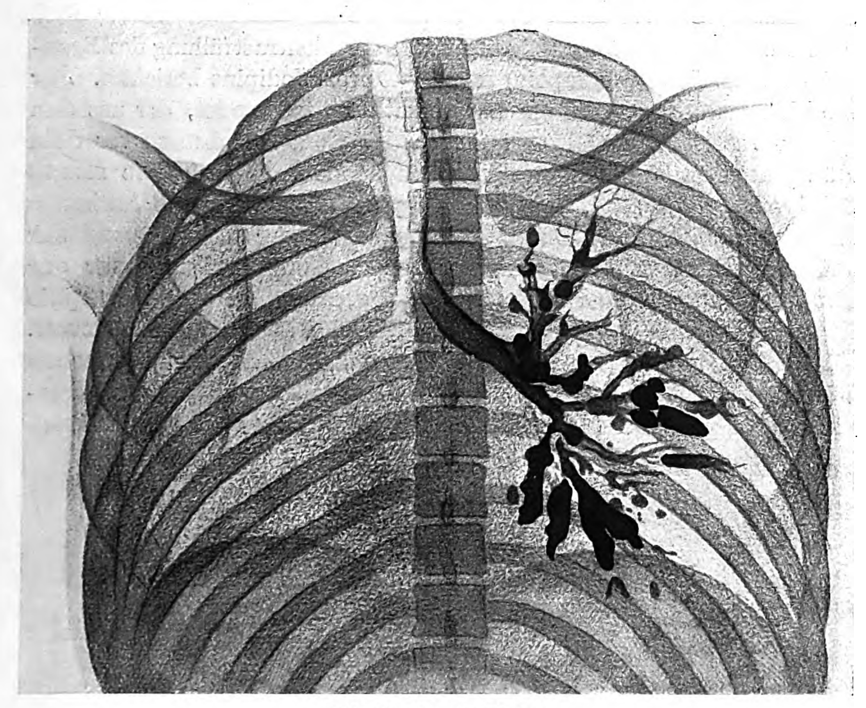


Abb. 7. Bronchiektasien.

füllung) bekanntlich auf große Schwierigkeiten stoßen. Auch für den Nachweis von zweifelhaften tuberkulösen Kavernen, von Zerfallsherden im Verlaufe einer Gangrän, für den Nachweis von Abscessen und deren Taschen, für die Differentialdiagnose zwischen Bronchial- und Mediastinaltumoren kann die Bronchographie von Bedeutung sein.

Nicht unerwähnt soll bleiben, daß die Möglichkeit des Studiums der Art der Verästelungen des Bronchialbaumes unter normalen und pathologischen Verhältnissen, die Art der Entleerung desselben durch den Hustenstoß bei gesunder und kranker Lunge der Forschung neue Gebiete eröffnet.

Aber auch der *Therapie* eröffnen sich neue Perspektiven dadurch, daß wir die Bronchialschleimhaut bis in ihre feinsten Verästelungen mit Medikamenten in direkte Berührung bringen können. In dieser Beziehung ist es besonders wichtig, daß wir durch geeignete Lagerung des Patienten *beliebige Partien* des Bronchialbaumes zu füllen in der Lage sind. *Diesbezüglich haben wir selbst ermutigende Erfahrungen gemacht, worüber anderwärts berichtet werden soll.*

Zusammenfassung.

Es wird über eine neuartige Methode der Kontrastfüllung des Bronchialbaumes (Bronchographie) mittels 40 proz. Jodipins berichtet. Für die Kontrastfüllung wird ein Larynxkatheter verwendet, der uns den großen Vorteil bringt, das Einfließen der Kontrastsubstanz vor dem Röntgenschirm selbst kontrollieren zu können. *Das Jodipin kommt dabei nicht in Kontakt mit der Mundschleimhaut. Durch bestimmte Lagerung des Patienten können beliebige Teile des Bronchialbaumes zur Füllung gebracht werden.* Bei *einer* Untersuchung darf stets nur der Bronchialbaum der *einen* Seite dargestellt werden. Die Bronchographie ist vor allem für den Nachweis von Bronchiektasien bedeutungsvoll. Die Methode ist leicht ausführbar und ungefährlich. Der therapeutischen Einführung schattengebender flüssiger Medikamente in bestimmte Partien des Bronchialbaumes eröffnen sich gleichzeitig neue Perspektiven.

Über die topographischen Verhältnisse d. Fossa sphenomaxillaris und der Fissura pterygopalatina nebst der unteren Orbitalspalte als die technische Basis der Methoden zur retromaxillären Leitungsanästhesie des II. Trigeminusastes und seiner Anhänge, zugleich ein Versuch, latente Prioritätspolemik zu beenden.

Von

Dr. Birkholz,

Hals-, Nasen- und Ohrenarzt, Annaberg (Erzgeb.).

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Juni 1925.)

Im April vorigen Jahres entschloß ich mich, da ich in der Fachliteratur nur wenige Empfehlungen fand, die auf die Vorzüge einer guten Leitungsanästhesie bei den maxillaren und permaxillaren Operationen hinwiesen, da ich andererseits in dem Referat *Amersbachs*[1]) über Lokalanästhesie im Gebiet der Nasennebenhöhlen, speziell der Kieferhöhlen, die Bemerkung entdeckte, daß „die Unterbrechung des 2. Trigeminusastes an der Schädelbasis am Austritt des for. rotundum nicht unerläßlich" sei —, da also entschloß ich mich, die praktische Bedeutung der retromaxillären Leitungsanästhesie im allgemeinen zu unterstreichen, besonders aber auf eine Technik hinzuweisen, die, wenngleich nicht von mir erfunden, sich mir doch besonders bewährt hatte. Ich betonte in meiner ersten Mitteilung[2]) besonders die ungeheure technische Einfachheit und Sicherheit und, was für Operationen mit nichtvitaler Anzeige besonders wichtig ist, die Gefahrlosigkeit der von mir als Payr III bezeichneten Methode.

Später[3]) entschloß ich mich unbedenklich zu der autistisch klingenden Benennung „Einfachste und beste Leitungsanästhesie" für die Technik, auf die ich mich mehr und mehr eingearbeitet hatte, vornehmlich deswegen, weil mir weitere günstige Erfahrungen zur Verfügung standen, dann weil ich mich über den Wert und Unwert anderer im Schrifttum niedergelegter Methoden und Angaben orientiert hatte, endlich, da ich in der Zwischenzeit anatomische Studien an einer, wenn auch nicht großen Zahl von skelettierten Schädeln (etwa 1 Dutzend) Erwachsener hatte machen können, die mir der Zufall bot.

Durch den Vergleich der verschiedenen anatomischen Angaben über Ausführbarkeit dieser oder jener Injektion in den 2. Trigeminusstamm

wurde ich früh zu der Vermutung gedrängt, daß mit der von *Offerhaus*[5,6]) angegebenen Methode nicht alles anatomisch stimmen könne.

Härtel[7]) erwähnt *Offerhaus*' Methode für den 2. Ast noch 1921 gar nicht. *Braun*[8]) nennt sie nicht bei Aufzählungen der Betäubungsmethoden des 2. Astes, während er die Methode desselben Autors für den N. mandibularis genau beschreibt; an anderer Stelle — bei Oberkieferresektion — erwähnt er kurz *Offerhaus*' Technik und zitiert zwei Fehlschläge des Erfinders. Anatomisch noch bemerkenswerter, weil zu *Offerhaus*' Angaben widerspruchsvoll, erschienen mir *Brauns* Angaben (S. 264) über die von ihm selbst herrührende Technik der Leitungsunterbrechung des 3. Astes; es heißt hier: „Man bezeichnet den Einstichpunkt *unter* der Mitte des Jochbogens und sticht hier eine Hohlnadel in genau querer Richtung ein. In einer Tiefe von 4—5 cm stößt man auf Knochen; dies ist der Proc. pterygoides (seine Basis).“ *Offerhaus* will von gleicher Stelle am oberen Jochrande dagegen in die Flügelgaumengrube dringen können!

Heile[10]) gibt beim Kapitel der Oberkieferresektion die Angaben für die beiden Offerhausschen Methoden ungenau, unklar und in sich nicht ohne Widerspruch wieder; er selbst ist nach kurzer, wenn auch erfolgreicher Anwendung von ihr zurückgekommen.

Payr[10]) erwähnt die Offerhaussche Methode mit keinem Wort.

In der letzten Auflage des Braunschen Buches[9]) ist *Offerhaus* für den 2. Ast etwas mehr berücksichtigt und eine Angabe *Härtels* beigefügt, daß alle suprazygomatischen Methoden in bezug auf Erreichung des 2. Astes unsicher sind. Das Studium der beiden Originalarbeiten *Offerhaus*' ergab, daß trotz seiner anscheinend exakten anatomischen Begründung der Autor sein Verfahren bald vom oberen, bald vom unteren Jochbogenrande her beginnt, also von vorn herein ein Kompromiß zwischen beiden Punktionsorten schließt. Ich zitiere folgende Worte des Erfinders:

„These 3: Die Foramina rotunda münden in den oberen Hinterteil der Fossae sphenopalatinae; an den medialen Seiten befinden sich die For. sphenopalatina; wenn man letztere durch eine Linie verbindet, geht diese gerade an der Oberseite des Jochbogens vorbei, da wo der temporale Teil in den malären Teil übergeht, also in der Mitte des Jochbogens: Linea interzygomatica. Die For. rotunda liegen 2—4 mm über und etwas hinter dieser Linie und also auch der 2. Trigeminusast; das Gangl. sphenopalatinum liegt meist in dieser Linie oder Achse.“

An anderer Stelle heißt es: „Für die Linea interzygomatica werden die Zirkelschenkel über der Jochbogenmitte ca. $1^1/_2$ cm hinter dem Kreuzpunkt des aufsteigenden und des horizontalen Astes des Jochbeins gesetzt. Die Nadel wird an der oberen Seite des Jochbogens eingeführt. Will man den 2. Ast am For. rot. treffen, so muß die Nadel an seiner

unteren Seite eingeführt werden und etwas nach oben und hinten gerichtet werden." An 3. Stelle werden als Hinderungsfaktoren der Methode angegeben: Großer Proc. coronoides der Mandibula, spaltförmige Verengerung der Fiss. sphenomaxillaris, starke Crista infratemporalis.

In seiner zweiten Arbeit, die auch klinische Beobachtungen enthält[6]), heißt es: „Um den 2. Ast zu erreichen, messe man" (die Entfernung des 2. Astes von der Oberfläche nach *Offerhaus*' Angaben; bis zu der berechneten Tiefe) „muß man mit der Nadel an der oberen Seite des Jochbogens in der Richtung der Linea interzygomatica eindringen; — oder an der Unterseite des Jochbogens, aber dann muß die Nadel ein wenig nach oben gerichtet werden."

Die Kernpunkte der Offerhausschen Technik sind also: Mitte des oberen Jochbogenrandes, evtl. auch des unteren; streng frontale Nadelführung; Tiefenmaß. Aus den Abbildungen des Autors geht auch klar hervor, was *Offerhaus* unter „oberer Jochbogenrand" versteht; es ist dies derselbe Punkt, den die bekannte *Krönlein*sche Art der Kraniometrie zur Aufstellung ihrer ersten Vertikalen zu Bestimmung der A. meningea benutzt, wie denn überhaupt *Offerhaus* unter Jochbogen die Spange versteht, die, im Durchschnitt beim Erwachsenen, 5 cm lang Jochbeinkörper und Schläfenschuppe miteinander verbindet und in etwa zwei Drittel seiner Länge dem Temporale, in einem Drittel dem Zygomaticum zugehört, d. i. Jochbogen im anatomischen und anthropologischen, nicht im vergleichend anatomischen Sinne.

Versuchte ich nun, nach *Offerhaus*' eben skizzierten Angaben an macerierten Schädeln den N. maxillaris beim Austritt aus seinem Canalis rot. oder aus der Flügelgaumenspalte zu treffen, so gelang mir das in einem so kleinen Teil der Fälle, daß ich im Verein mit den zitierten Literaturangaben zu der Ansicht kam, daß diese Methode sich nicht auf genaue und einigermaßen konstante anatomische Grundlage stützen könne, daher in der Praxis einigermaßen unsicher sein müsse. (Einige der damals verarbeiteten Schädel werden unten anhangsweise beschrieben werden.) Ich konnte mich daher ebenso wenig wie *Payr* dazu entschließen, die Methode *Offerhaus*' für den 2. Ast zu erwähnen, *oder gar zu raten* oder schließlich selbst auszuprobieren. Als Ursache der Differenz zwischen *Offerhaus*' Angaben und den Befunden von mir vermutete ich zunächst Unterschiede im Schädelbau zwischen Niederdeutschen*) und Mitteldeutschen, ohne mich aber aus äußeren Gründen der Entscheidung der Frage zuwenden zu können.

Noch in der Diskussion zu meiner Anregung hat nun *Marschick*[4]), wenn seine Bemerkung richtig gedruckt ist (ich hatte später Mühe, sie zu verstehen), meine Erfahrungen mit *Payr* III als zufriedenstellend bestätigt. Weiters hat sich nachträglich zur Frage der Ausführbarkeit

*) *Offerhaus* analysierte holländische Schädel.



der Leitungsanästhesie überhaupt *Bönninghaus*[17]) geäußert, indem er einen Fall darstellt, in dem bei *Matas-Braun* die Injektion *anstatt des Nerven* durch das For. sphenopalatinum hindurch in die Nase stattfand. Diese Möglichkeit hat übrigens *Payr* mitveranlaßt, sein suprazygomatisches Verfahren anzugeben, bei dem *der Zufall* nicht einträte. Ich selbst neige, zumal ich bisher nie ein Hineingelangen in das betreffende Nasenloch erlebte, der Ansicht zu, daß, wenn schon bei Payr II dies Ereignis nie eintritt, es dann bei Payr III erst recht unmöglich sein wird, da die schräge Einstichrichtung von hinten diese Gefahr noch mehr verringert.

Hingegen hatte ich in weiteren 13 Fällen*) seit dem April vorigen Jahres volle Erfolge bei der angegebenen Betäubung. Es handelte sich dabei um 9 Fälle von Denkerscher Empyemoperation bzw. permaxillärer Cystenexstirpation; in einem Falle wurde einem 14 jährigen Jungen ein rechtsseitiges typisches Nasenrachenfibrom (Basalfibroid nach *Coenen*) allein in Leitungsanästhesie + 0,3 mg Skopolamin *angenehm* entfernt; in einem Falle wurde zu beiderseitiger endonasaler Eröffnung vom hinteren Sieb- und Keilbein diese Injektion herbeigezogen, endlich in einem Falle von veralteter totaler Gaumenspalte bei einem 17 jährigen die beiderseitige Unterbrechung ausgeführt. In dem letzgenannten Fall trat volle Unempfindlichkeit im Gebiet der Gaumennerven als Ausdruck einer Ganglionbetäubung ein. Der vorgenannte Fall sollte feststellen, inwiefern die Unterbrechung der Trigeminus-III-Fasern allein genügt, um Siebbein-Keilbein unempfindlich zu machen. Wie derjenige, der über die Doppelinnervation dieser Gegend (auch vom 1. Trigeminusast) orientiert ist, es nicht anders erwarten kann, war die Betäubung nicht komplett, aber hinreichend, um mit einer Spur von Cocain- und *ohne Suprarenin*zusatz sie schnell zu vervollständigen. Auch bei permaxillärer Siebbeinoperation ist in letzterem Gebiet die Anästhesie durch Leitungsunterbrechung des N. V. 3 aus gleichem Grunde nicht ganz komplett, was sich besonders beim ersten Durchbrechen der lateralen Siebbeinwand zeigt, es genügt aber stets eine Spur Cocain zur Behebung des Ausfalles. Stets bleibt dagegen bei der Antrumauskratzung auch an der h. o. Wand jeder Schmerz aus.

Einen Mißerfolg bei Anwendung der beschriebenen Anästhesie hatte ich auch. Ein Fall von Tumor der medialen Orbitalwand und des Unterlides konnte nicht anders geklärt werden als durch Operation. Es sollte ein Hautschnitt in der unteren Augenwangenfalte angelegt werden. Bei Anwendung der Betäubung nach Payr III und der medialen Orbitalinjektion (N. ethmoidalis ant.) kam es zu keiner ausreichenden Betäubung, aber auch im Ethmoidalgebiet nicht. Der durch mehrere Sensibilitätsprüfungen mit der chirurgischen Pinzette aufgeregt gewordene Patient bedurfte nach $^1/_2$stündigem Zuwarten der Narkose; es fand sich

*) Diese Zahl ist inzwischen (November 1925) weit überholt.

dann ein Carcinom, das in das vordere Siebbein gerade einwuchs; die Ursache des Versagens ist unklar, klar ist nur, daß er nicht dem Verfahren als solchem zukommt, sondern entweder psychischer Ungeeignetheit des Falles oder einer, an sich nicht recht erklärlichen Unempfindlichkeit gegen Novokain [die Suprareninwirkung war merkwürdigerweise da*)].

Diese klinischen Andeutungen sollen nur nochmals den Wert der Methode betonen. Bevor ich zur Anatomie der Flügelgaumengrube übergehe, ist es meine Pflicht, die Manen *Killians* zu versöhnen. Weder *Payr* noch *Offerhaus* sind die Väter der suprazygomatischen Leitungsunterbrechung, sondern *Killian,* der schon 1908 darüber berichtet, daß er so, wie *Payr* es 1920 beschreibt, nur mit Cocain, Unterbrechungen im V. 2 gesetzt hat. Der latente Streit, ob Payr II oder III und *Offerhaus* identisch seien, wird im folgenden zur negativen Entscheidung gebracht werden, und wir werden sehen, daß *Payr* das Verdienst zukommt, das suprazygomatische Prinzip für unsere Verhältnisse richtig begründet und ausgebaut zu haben.

Wenden wir uns nun zur deskriptiven Anatomie der uns interessierenden Gegend, so legen wir die Beschreibung *v. Bardelebens* mit der Abbildung auf Tafel 217 des Toldtschen Atlasses als Norm zugrunde.

v. Bardeleben schreibt (S. 217): „Nach unten setzt sich, von der Höhe des oberen Randes des Jochbogens und der Crista (und Spina) infratemporalis des großen Keilbeinflügels an, die Schläfengrube (Fossa temp.) in die Unterschläfengrube, besser Keilbeinkiefergrube (Fossa infratemporalis, s. sphenomaxillaris, auch retromaxillaris) fort. Diese wird von vorn durch den Oberkiefer, das Jochbein, nach innen durch Oberkiefer und laterale Lamelle des Proc. pterygoides, nach oben zum Teil durch die basale Fläche des großen Keilbeinflügels begrenzt, nach hinten durch den Kopf und Hals des Unterkiefers nebst seiner Nachbarschaft, dem oberen Teil des Astes, nach unten ist sie weit offen, in ihr liegt der Proc. temp. des Unterkiefers. Nach vorn kommuniziert die Grube durch die Fissura orb. inf. mit der Orbita, nach innen durch eine senkrechte, zwischen Oberkiefer und vorderem Rande der Lam. ext. des Proc. pterygoides gelegene Spalte, Fissura pterygopalatina, mit der Fossa pterygopalatina, in ihrem hintersten Abschnitt sind die unteren Öffnungen des For. ovale und spinosum. Außer mit Gefäßen ist sie im Leben hauptsächlich mit Muskeln ausgefüllt. Durch die Fiss. pterygopalatina gelangt man in die gleichnamige Grube, die auch als sphenopalatina bezeichnet wird. Sie beherbergt an dem letzten Teil die A. maxillaris int. und den 2. Trigeminus nebst seinem Ganglion (sphenopalatinum). Dieser auch am mazerisierten Schädel sehr versteckt gelegene Raum wird begrenzt: vorn vom Tuber maxillare, nach hinten zu

*) Ich verdanke die Möglichkeit, den betr. Fall mitbehandelt zu haben, Herrn Augenarzt Dr. *Hennig* hier.



vom Proc. pterygoides, nach innen von der pars perpendicul. des Gaumenbeins. Nach oben geht der Raum in den hinteren Teil der Fiss. orbitalis inf. und so in die Orbita über. Nach unten setzt sich die Spalte in die Canales pterygopalatini fort. Am oberen Teil der hinteren Wand liegt der Canalis rotundus, an der inneren Wand liegt oben das For. sphenopalatinum (durch das man mit der Sonde von außen in der Jochbogenhöhe quer und wagerecht hindurchgehen kann), das in die Nasenhöhle führt . . ."

Über die Topographie von Gefäßen und Nerven dieser Gegend siehe *Sobotta*[14]), S. 58, besonders auch seine Abb. 47, und *Corning*[15]).

Ich komme nun zu den Varietäten dieser Gegend. Die Retromaxillargrube gehört sicher zu den Schädelregionen, für die sich die wenigsten festen Regeln aufstellen lassen. Wir haben hier die Verbindungsstelle zwischen Kranium und Visceralskelett vor uns. Besonders vor beendetem Schädelwachstum (ca. 23 Jahre) ist die Form der Retromaxillargrube sehr variierend, da Kranium und Gesichtsschädel verschieden schnell und in gewissen Grenzen unabhängig voneinander wachsen. Die topischen Verhältnisse der Grube sind natürlich in erster Linie von der Gesamtform des Kopfes abhängig, in zweiter Linie aber von dem Gesichts- bzw. Sattelwinkel, der die Lage von Viscerale zu Kranialskelett bezeichnet. „Die sagittale Länge der Grube dürfte etwa der Länge des oberen Jochbogenrandes parallel gehen, ihre Tiefe vom Stande des Bodens der mittleren Schädelgrube im Verhältnis zum Hochstand des Jochbogens, ihre Breite durch die Wölbung des Jochbogens in der Horizontalebene bestimmt sein. Einen sehr wesentlichen Einfluß auf die innere Konfiguration übt die graduelle Entwicklung der Kaumuskulatur (vgl. die Bezeichnung „Typus Digestivus") aus; so ist die Spina und Crista infratemporalis, die den Eingang zur Fossa sphenopalatina beherrscht, eine der Stärke des M. pterygoideus ext. direkt proportionale Funktion. Wichtig ist noch die Regel, daß die untere Orbitalfissur lateralwärts offener gegen die Fossa schaut, als medialwärts, wo sie durch Knochenduplikatur gedeckt ist. In vielen Fällen bildet den lateralen Abschluß eine dreieckige Lamelle, die neben der Keilbein-Jochbeinnaht von ersterem herabhängt" (eigene Beobachtungen). *Offerhaus* hat sich darauf beschränkt, hinsichtlich der topischen Konstanten der Retromaxillargegend sich auf den Abstand zwischen For. rotundum und oberem Jochrand zu beschränken. In 35 Schädelmessungen fand er dieses Maß schwankend von den Extremen 38 bis 51 mm, das arithmetische Mittel beträgt 45,2 mm, in 13 Fällen war das Maß 45—46 mm. Die Distanz zwischen For. rot. und Jochbogen fand er beiderseits gleich.

Härtel, der Studien über die Fissura sphenopalatina vornahm, unterscheidet 3 Grade von deren Breite in sagittaler Richtung, die er skizziert hat.

Für meine Zwecke schien mir nun folgende Schädelmessung ausreichend: •

1. Beschreibung des *Profiles* des Jochbogens und 2. seiner Wölbung in der Horizontalebene; Achtung auf Hochstand des Unterkiefertemporalfortsatzes (3.)

4. Beschreibung des Standes des Bodens der mittleren Schädelgrube über der oberen Jochbogenkante.

5. Beschreibung der Form der Orbitalspalte mit Rücksicht auf ihre Deckung gegen Eindringen mit einer Sonde von der Mitte des oberen Jochbogenrandes aus.

6. Besonders auffällige Schädelformen wurden hervorgehoben.

In praktischer Hinsicht wurde die Aufgabe gestellt, die Möglichkeit und die Tiefe festzustellen, zu der man bei ein und demselben Schädel gelangt mit Sonden, die in der Richtung von Original-Offerhaus ($1^1/_2$ cm hinter dem Point jugal streng horizontal und frontal) eingeführt wurden, um an Stamm und Kanal des 2. Astes zu kommen, dann in Richtung Payr II (vom Point jugal aus in Richtung auf die gleichen Punkte), endlich in der Richtung Payr III ebendahin.

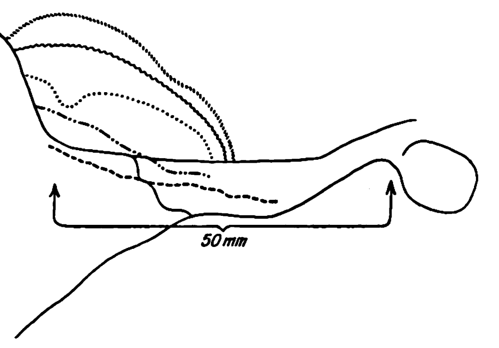


Abb. 1. Schema zur Veranschaulichung der Relationsmöglichkeiten eines flachen Jochbogens zu verschiedenen Ständen der Schädelbasis.
Letztere steht: ||||||||||| sehr hoch; ~~~~ hoch, ········ mittelhoch, –··–··– niedrig, – – – – sehr niedrig.

An Schädeln standen mir durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. *Stieve*-Halle erstens 48 Schädel der Sammlung des anatomischen Institutes zur Verfügung, die unter der Bezeichnung „Mittelländische Rasse, A. Germanen“ vereint sind; außerdem sah ich mir 2 Abnormitäten an, über die unten noch gesprochen werden soll.

Zur Erklärung der in der Tabelle vorkommenden Kennworte wurden folgende Skizzen angelegt, die sich beziehen auf Gestalt des Jochbogens, relativen Stand der Schädelbasis und Größe des Kronenfortsatzes des Unterkiefers und ohne weiteres die verschiedenen Typen erkennen lassen werden.

Den 48 Schädeln der anatomischen Sammlung sind 6 weitere angefügt, die von denjenigen mir noch erreichbar waren, auf Grund deren ich mir mein vorläufiges Urteil seiner Zeit gebildet hatte. Über die Herkunft der Sammlungsschädel 49—52 ist nichts bekannt. Schädel 53 stammt aus Nordostdeutschland, 54 aus Sachsen.

Gruppieren wir die gesamten Schädel nach ihrer vermutlichen Herkunft im engeren Deutschland, so kommen wir zu folgender Aufstellung:

Halle und Umgebung sichere Fälle 15, wahrscheinliche 2; dazu 1 Sachsen (Obersachsen).

Norddeutschland: 3 sichere Fälle (9, 17, 53).

Baden und Elsaß (Alemannen): 4.

Bayern und Schwaben: 5.

Rhein- und Mittelfranken: 6.

Nicht sicher zu bestimmen: 18.

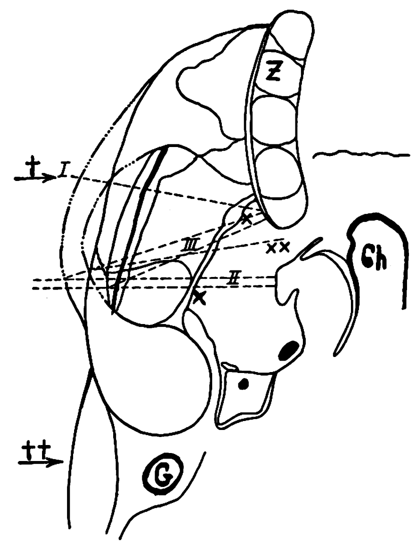


Abb. 2. Aufsicht auf die rechte Hälfte der vorderen Schädelbasis von unten zur Veranschaulichung der Injektionsrichtung nach Payr II (I), Offerhaus (II) und Payr III (III).
+ = Jugale. + + = Tragion als Grenzpunkte des oberen Jochbogens. × = Crista und Spina infratemporalis. × × = Projekt der fiss. sphenopalatina. *Z* = Zähne. *Ch* = Choane. *G* = Gehörgang.

Angefügt sei den 48 Schädeln noch eine Gruppe von 2 Besonderheiten. Ich sah 2 Schädel, bei denen in der Mitte der Basis des Pterygoides sich große Forr. spinosa fanden bei gleichzeitigem besonderen Hochstand der Basis der mittleren Schädelgrube: Hier gelangte die Injektion nach *Offerhaus* direkt in die mittlere Schädelgrube. Die genauen Abmessungen wurden nicht genommen.

Ist auch die Zahl der untersuchten Objekte keine sehr hohe, so kann man doch auf Grund der stattgefundenen Abmessungen gewisse allgemeingültige Schlüsse ziehen.

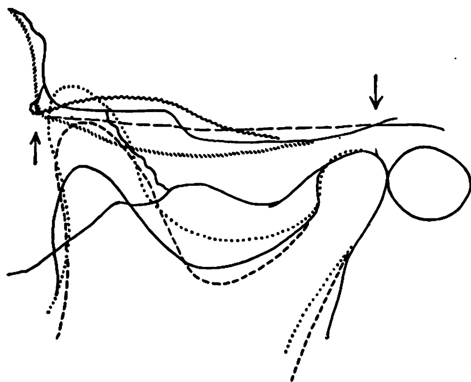


Abb. 3. Schema zur Wiedergabe verschiedener Jochbogen- u. Kronenfortsatzprofile. Der obere Jochbogen ist: 〰〰 aufwärts gebogen; – – – flach; ||||||||| abwärts gebogen; ——— bildet ein Tuberculum.

In 19 von 54 Fällen, d. i. ca. 30%, traf die Nadel bei *Offerhaus* eine vorspringende Crista infratemporalis bzw. einen tiefstehenden Boden der mittleren Schädelbasis. In nur 3 Fällen (5,5%) wurde richtig die Flügelgaumengrube getroffen; in den übrigen (32 = ca. 60%) Fällen stieß die Sonde in der Tiefe gegen die Pterygoidbasis (8 mal im vorderen, 14 mal im mittleren, 10 mal im hinteren

Drittel). Wie zu erwarten, gehören die Schädel, in denen die Leiste hinderte, zu der Gruppe derjenigen, in denen die relative Lage der mittleren Schädelbasis zum Jochbogen als mittel bis sehr niedrig festgestellt wurde (je ein Drittel mittel, niedrig, sehr niedrig). In den 3 Fällen, wo die Nadel glatt die Fissur traf, bestand 2 mal eine mittlere, einmal eine sehr bedeutende Höhe der Fossa retromaxillaris. Daß es allein auf diese Höhe nicht, sondern auch auf die relative Verschiebung des Gesichtsschädels gegen das Kranium in sagittaler Richtung ankommt, geht daraus hervor, daß bei den 32 Schädeln, bei denen die Flügelbasis getroffen wurde, 15 mal ein übermittelhoher Stand der Schädelbasis, 12 mal *mittlerer* Stand, nur 5 mal niederer Stand notiert wurde. In diesen Fällen lag die Fissur im Verhältnis zur oberen Jochmitte einfach zu weit nach vorn, darunter 10 mal um die ganze Flügelbasisbreite.

Betrachten wir dazu im Vergleich die anderen, weniger schematischen Techniken von *Payr*: Das Verfahren II war in nur 6 Fällen ganz oder fast ganz unmöglich wegen Bildung einer Spina infratemporalis; ein Umgehen dieser Spina ist bei Eintritt am Jugale nicht möglich; in drei Fällen war eine gleiche Spina auf dem Wege Payr III ein Hindernis, die angegebenen Zahlen erweisen jedoch, daß um die Spina herumzukommen (meist zwischen ihr und eigentlicher Schädelbasis) und der Nerv in jedem Fall zu erreichen war.

Was nun endlich die Erreichbarkeit der Orbitalfissur anlangt, so interessiert hier am meisten, ob sie leicht bei Payr III zu erreichen ist, da hierbei die Einstichrichtung am meisten normal zur Fissur gerichtet ist. In 32 Fällen notierte ich: sehr bzw. absolut sicher, d. h. die Fissur ist allenthalben gegen Einstechen von der Mitte des oberen Jochbogens aus gesichert; in 15 Fällen: sicher, d. h. es ist allerhöchstens der lateralste Abschnitt nicht gut gedeckt (was praktisch keine Rolle spielt); in 4 Fällen konnte ich mich nicht entschließen, die mediale Strecke der Fissur als gesichert anzusehen; der Rest von 3 Fällen gestattete noch bei halbwegs richtiger Technik in bezug auf die Nadelführung die Bezeichnung: ziemlich sicher. Für die „unsicheren“ 4 Fälle bedarf man also des *Tiefenmaßes* als Anhalt, bei den übrigen wäre es zu entbehren gewesen. Die Injektionstiefe hängt bei *Offerhaus* und *Payr III* von der Tiefe der Fossa retromaxillaris, d. h. wesentlich von der Wölbung des Jochbogens ab; das geht aus den Zahlenwerten sicher hervor. Sie ist daher bei *Payr III* variabler als bei *Payr II*, der den festeren Point jugal benutzt, und auch wegen der Diagonalverbindung. Die durchschnittliche Tiefe bei *Payr III* hat sich zu etwa 4,5—5 cm ergeben, die Extreme, sich meist mit den Extremmaßen der anderen Methoden deckend, betrugen 6 und 4 cm.

Bei allen untersuchten Schädeln konnte ich mich davon überzeugen, daß, wie schon früher und von berufener Seite betont, die Orbitalfissur

bei Benutzung der Matasschen Technik relativ stark und konstant gefährdet ist, wofern nicht besondere Übung sie zu vermeiden lehrt, und zwar besonders im medialen Teil der Spalte.

An einigen Schädeln der Sammlung fielen hohe Temporalfortsätze des Unterkiefers auf. In Nr. 22 stand seine Spitze bei abwärts gebogenem Jochbogen über dessen Oberrand hinaus, ähnlich bei 43. Daß sie aber auch bei flachem Jochbogen und bei Tuberkulumbildung auf ihm seinen oberen Rand erreichen kann, lehren die Fälle 24 und 38; es ist sicher kein Zufall, daß zwei der erwähnten Schädel Greisenschädel mit atrophischem Unterkiefer sind; es ist ganz erklärlich, daß allein durch die Zahnlosigkeit und Alveolarfortsatzverkümmerung bei älteren Leuten ein Höherrücken des Kronenfortsatzes entstehen muß. Bei Greisen mit zahnlosem Unterkiefer dürfte also a priori bei *Offerhaus* und *Payr III* ein Injektionshindernis aus der relativen Länge des Kronenfortsatzes erwachsen; da mit Ausnahme der Anwendung bei Oberkieferresektion solche Fälle in der operativen Praxis selten sein dürften, sich außerdem durch Mundöffnung das Hindernis leicht umgehen läßt, hat Hochstand des Fortsatzes praktisch wenig Bedeutung.

Ich fasse die obigen Ausführungen in folgende Leitsätze zusammen:

1. Die von mir Payr III genannte Technik der Leitungsunterbrechung des N. maxillaris hat sich mir weiter sehr bewährt.

2. Die Idee der Technik Payr II kommt Killian zu, der Ausbau ist Payr zu danken, daher die Benennung Killian-Payr historisch begründet wäre.

3. Die Technik Offerhaus stellt einen Mittelweg zwischen beiden Angaben dar; nach den Originalangaben ist diese Technik aber an mitteldeutschen Schädeln nicht anwendbar.

4. Da eine stärkere infratemporale Leiste und relativer Tiefstand der Basis der mittleren Schädelgrube Offerhaus ganz unmöglich machen, weniger jedoch Payr II und am wenigsten Payr III, so ist letztere Technik als die einfachste und sicherste zu bezeichnen.

5. Die Orbitalfissur ist bei allen suprazygomatischen Methoden viel weniger gefährdet als bei den infrazygomatischen (*Matas-Braun*).

6. Relativer Hochstand des Kronenfortsatzes der Mandibel spielt als praktisches Hindernis keine Rolle.

Literatur.

[1]) *Amersbach*, Über Lokalanästhesie im Gebiet der oberen Luft- und Speisewege. Referat, gehalten in der Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1924. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **8**, 310ff., speziell 341. — [2]) *Birkholz*, Über Leitungsan. bei den Radikaloperationen der Kieferhöhle und bei Operationen auf permaxillarem Wege. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **9**, 21. Literatur. — [3]) *Birkholz*, Über die einfachste und beste Leitungsanästhesie bei den größeren permaxillären Eingriffen. Ebenda **10**, 16f. — [4]) *Marschik*, Diskussionsbemerkungen



zu [3]). Ebenda **10**, 20. — [5]) *Offerhaus*, Die Technik der Injektionen in die Trigeminusstämme und in das Ganglion Gasseri. Arch. f. klin. Chir. **92**, 47ff. 1910. — [6]) *Offerhaus*, Schmerzlose Operationen im Gebiete des Gesichtsschädels und Mundes unter Leitungsanästhesie. Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 33, S. 1527ff. 1910. — [7]) *Härtel*, Lokalanästhesie, 2. Aufl. 1920, S. 111ff. — [8]) *Braun*, Örtliche Betäubung. 5. Aufl. 1919, S. 250ff., S. 264, 292. — [9]) *Braun*, Örtliche Betäubung. 6. Aufl. 1921. — [10]) *Heile*, Chirurgische Behandlung der bösartigen Geschwülste des Oberkiefers. Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres usw. (*Katz-Blumenfeld*) **3**, 717, spez. S. 720. — [11]) *Payr*, Einfacher Weg zum 2. Trigeminusaste. Zentralbl. f. Chir. **40**. 1920. — [12]) *Killian*, Beiträge zur subm. Fensterresektion der Nasenscheidewand. Pass. Beitr. **1**, 183ff. 1908. — [13]) *v. Bardeleben*, Lehrbuch der system. Anat. 1906, S. 217 u. a. a. O. — [14]) *Sobotta*, Topogr. Anatomie. Handbuch v. Katz-Blumenfeld **1**, 58, Abb. 47. — [15]) *Corning*, Topogr. Anatomie ,6. Aufl. 1915, S. 56 u. a. a. O. — [16]) *Toldt*, Anatom. Atlas, 9. Aufl. 1918, Tafel 217. — [17]) *Bönninghaus*, Zur Technik der Leitungsunterbrechung usw. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **9**, 84.

Anatomische Untersuchungen zur Gestalt der Flügelgaumengrube, besonders zur Beurteilung der für das Ganglion sphenopalatinum angegebenen Methoden der Leitungsanästhesie.

Ordnungs-Nr. — Ziffer oder Bezeichnung des Schädels; Tiefenmaße bzw. Auftreffpunkt nach *Offerhaus, Payr II, Payr III*; Gestalt des Jochbogens: a) Profil, b) von oben; Stand des Bodens der mittleren Schädelgrube; Gesichertheit des unteren Orbitalspaltes; Besonderheiten.

1. 23. — 4 cm: *Mitte* Keilbeinflügel — 5,5 cm — 5 cm — flach, gebogen; — s. hoch — sehr sicher.

2. Altbayer — 4,2 cm: *hinterer* Flügelrand — 5,0 — 6,0 — flach, flach — sehr hoch — sicher (medial).

3. Frau Hirsch — 3,5: Flügel*mitte* — 5,0 — 4,8 — flach, flach — hoch — sicher (medial).

4. Halle — 2,5: *Crista* — 5,2 — 5,0 — flach, gebogen — mittelhoch — sehr sicher.

5. Großes X — 2,5: *Crista*, 4: Flügel*hinter*rand — 4,0 — 4,0 — gebogen, flach — mittel — sehr sicher.

6. Elsässer, 32 J. — 3 cm: Crista — 4,0 — 4,5 — flach, flach — mittel — sehr sicher.

7. Halle, männl. — 4 cm: *Hinter*wand — 5,0—5,2, fast flach, flach — niedrig — sehr sicher.

8. K. 277, w. — 2,5: *Crista*. — 4,0—4,2 — flach, flach — niedrig, parallel — sehr sicher.

9. Holstein, 22 J. m. — *Crista*: 2 cm, — 4,0—4,0 — flach, flach — sehr niedrig — sehr sicher.

10. Halle, 451 — 135 — 5,5 cm: *hinterer* Flügelrand — 5,5—5,0 — flach, abstehend — mittel — sehr sicher.

11. Bonn, 27 J. m. — 4 cm: Flügel*mitte* (nicht horizontal), — 4,2—5 — flach — wenig gebogen — mittel — sehr sicher.

12. Halle, 36 J., w. — 4,7 cm: *Hinter*rand — 5—4,2 — gewölbt, gebogen — hoch, — absolut sicher.

13. Schwaben, 36 J. — 4,2: *vorderes* Flügeldrittel — 4—$4^1/_2$ — flach, gewölbt — mittel niedrig — sicher.

14. Halle, 40 J. Frau — $3^1/_2$ cm vorderer Flügelrand — 4—4 —, abwärts gebogen, flach — s. hoch — nicht sicher.

15. Altbayer Nr. 134. — *Crista*: 2 cm — 5—4,7 — flach — flach — s. niedrig — unterparallel — absolut sicher.

16. Bonn, m. — 4 cm: *hinteres* Flügeldrittel — $3^1/_2$—4 — gebogen, abstehend — niedrig — sicher (lädiert).

17. Königsberg, 30 J., m. — Crista: 2 cm — 4,0—4,0 — Bogen nach unten, gewölbt — sehr niedrig — absolut sicher.

18. Schwabe, m. — 4 cm: *Hinter*rand — 4—4,2 — flach, gebogen — hoch — absolut sicher.

19. Frau, 35 J. — 4 cm: im *hinteren* Drittel — 3,6—4,2 — flach, gebogen — mittel — sicher.

20. Halle, m. — 4 cm: *vorderes* Drittel — 3,3 Spina infrat — 4,5 — gewölbt, bogig — mittel — absolut sicher.

21. Hochlagerung — 4: mittleres Drittel — 5—5 — flach, flach — mittel — sehr sicher.

22. Halle — 3,7: Flügel*mitte* — 4—5 — sehr nach unten gebogen und gewölbt — niedrig — sicher — sehr langer Kronenfortsatz.

23. 29: 32 — $4^1/_2$ cm: *Flügelmitte* — 4—$4^1/_2$ — bogig und sehr gewölbt sehr hoch — sicher.

24. Frau Hd. — Crista: 3, Hinterrand: 4 cm — 4—4,2 — flach, flach — niedrig — unsicher — Kronenfortsatz hoch.

25. X. — 4 cm: *vorderes* Drittel — 4—5 — flach, gewölbt, hoch — sicher.

26. Nr. 110 — Crista: 3 cm, Hinterrand: 4—4—4,4 — Spina flach, flach — niedrig — unsicher (Spalt ziemlich ungedeckt).

27. Elsässer, 34 J., m. — 4 cm: *prompt* — 4,5—5 — flach, mäßig gebogen — ziemlich mittel — sehr sicher.

28. Halle, 28 J., m. — 3,5: Mitte Pterygoidbasis — 4,0—4,2 — flach, leicht gebogen — s. hoch — sehr sicher.

29. Halle, männl. — 2 cm: Leiste; 4,2 Hinterrand — 4—4 — flach, flach — sehr niedrig — sehr sicher — *prognath.*

30. Halle — 4 cm: mittleres Drittel — Dorn, unmöglich — 5 prompt — abwärts gebogen, flach — mittel — sehr sicher — prognath.

31. Halle, 30 jähr. Frau: — 4: Vorderrand — $4^1/_2$—5 — flach; flach — hoch — sehr sicher.

32. X. — 4,2 prompt — 4,5—4,2 — flach, flach — mittel — sicher? (nur medial).

33. Unbezeichnet. — 4 cm: Vorderrand — 4,2—4,5 — flach gebogen — sehr hoch — unsicher (auch medial).

34. Baden, 55 jähr. Mann — 2,5: Leiste; 4,3: Flügelmitte — 4,5—4,8 — nach oben gebogen, gewölbt, — sehr niedrig — sicher (medial).

35. Halle, 127—4 cm prompt — 3,7, Dorn — 4,5 — flach, flach — sehr hoch — nicht ganz sicher (lateral kleine Lücke).

36. Halle, männl — 3 cm: Flügelmitte — 3,2 Dorn — 3,8 prompt — abfallend, flach — niedrig — sehr sicher.

37. Halle, männl. — 2,5 Leiste — 5—4 — flach gebogen — niedrig — sehr sicher.

38. Rassnitz, Frau 52 J. — 4,09 Mitte — 4—4 — Tuberkulum, flach — mittel — sehr sicher — Kronenfortsatz lang.

39. Bonn, männl. 25 — Crista: 2 cm; Hinterrand: 3,5—3,8 — 4 — flach — mittel — sicher — Rheinfranke.

40. Bonn, männl. — Crista: 2 cm; Mitte: 4,0—4,5 — 4,5, Leiste — flach gebogen — mittel — sehr sicher.

41. Mittelfranke, 18 J., männl. — Leiste: 2 cm hinteres Drittel: 4½—4,4 — 4,6 — abfallend, flach — mittel — nicht ganz sicher.

42. Halle, männl. — 4 cm: Mitte — 4—4,3 — flach, flach — (media) hoch — sehr sicher.

43. Bonn, 65 J. Frau — 4 cm: Vorderrand — Dorn: 3 cm — 4½ — abfallend gebogen — mittel — sicher — langer Kronenfortsatz.

44. Oberschwabe, 32 J., männl. — 5: Hinterrand — 5,5: Dorn — 6 — nach Tuberkulum, sehr gewölbt — sehr hoch — sehr sicher.

45. Baden, männl. — Leiste: 2 cm; hinterer Rand. — 4—4,2 — flach, flach — sehr niedrig — nicht ganz sicher (nicht lateral).

46. Unbezeichneter kleiner Schädel — 2½ Leiste, 3½ hinteres Drittel — 3,7 — 3,8 frisch — gebogen, flach — niedrig — ziemlich sicher (lateral offen).

47. 166. — 4 cm Hinterrand — 3,8—4,8 — flach, sehr gebogen — sehr hoch — sicher.

48. Unbezeichneter Fall — 4,5 Mitte — 4,2—5 — abwärts gebogen — sehr gewölbt — hoch — sehr sicher.

49. Klinik A: — 4,0: Vorderdrittel — 4,3—4,3, — Jochbogen flach, ziemlich flach — mittel — sehr sicher.

50. Klinik B.: — 3,5 Flügelmitte — 4—4 — horizontal, flach — mittel — nicht ganz sicher (lateral ziemlich offen).

51. Klinik C.: — 4 cm Flügelmitte — 4—4,5 — flach, ziemlich flach — mittel — nicht ganz sicher (lateral offen).

52. Klinik D. — 2 cm Leiste, hinteres Drittel — 4½—4,3 — 4,5 — flach, leicht gewölbt — sehr niedrig, unterparallel — absolut sicher.

53. Eigenbesitz ♀ — 2,2: Crista; 4,0 vord. 3 Pterygoid — 3,8 cm — 4,2 cm — flach, Tuberkl., flach — mittelhoch — sicher (medial).

54. Kr. Annaberg, — 2,7 mm Boden, 4,8 Pterygoidmitte — 4,8 — 5 — flach, gewölbt — niedrig — sehr sicher.

Zu Spalte 2: Crista = cr. infratemporalis, Mitte, Hinterwand = der Basis des Pterygoides.

Zu Spalte 3: Spina, Form = Spina infratemporalis.

Zu Spalte 7: Sehr sicher: ganze Spalte nicht zu erreichen; sicher: höchstens laterale Ecke ungedeckt; sicher: etwa die laterale Hälfte offen; unsicher: ganze Spalte ziemlich offen.

Ein Beitrag zur Pathologie des otogenen Kleinhirnabscesses.

Von
Dr. Hans Brunner.

(Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik. — Vorstand: Professor Dr. *G. Alexander*.)

Mit 8 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 16. Oktober 1925.*)

Auf Grund sehr genauer Untersuchungen hat *Fremel* bei 6 Fällen gefunden, daß das Wachstum des otogenen Kleinhirnabscesses gewissen Regeln unterworfen ist. Der Absceß durchbricht an der Stelle, an der er aus der Schläfenbeinregion fortgeleitet wird, die Kleinhirnrinde und pflanzt sich dann zwischen der oberen Rindenschicht und dem Markkerne des Kleinhirnes flächenhaft bis in die spinalsten Partien des Kleinhirnes fort. Der Absceß sendet ferner Fortsätze in die vor allem nach oben abgehenden Markstrahlen aus, ohne aber die Rinde selbst zu ergreifen. In einigen Fällen konnte allerdings *Fremel* sehen, daß ein breiter Infiltratstreifen schräg lateralwärts die Rinde durchsetzt, worin *Fremel* wohl mit Recht einen „Ausbruch" der Entzündung gegen die Pia erblickt.

So wichtig nun auch die Erkenntnisse sind, die sich sowohl für die Theorie als auch für die Praxis aus den Untersuchungen von *Fremel* ergeben, so bleiben doch einige hierher gehörende Fragen noch unbeantwortet. Eine derartige Frage ist die, ob nicht die genauere, mikroskopische Untersuchung, die *Fremel*, wie er selbst betont, nicht durchgeführt hat, die Grenzen, bis zu denen die Erkrankung des den Absceß umgebenden Hirngewebes reicht, besser erkennen läßt als die von *Fremel* geübte Methode. So schreibt z. B. *Fremel* auf S. 540 seiner ersten Arbeit: „Mechanische Momente, welche es bedingen . . . daß die Entzündung als eine flächenhafte in den obersten Schichten des weißen Marklagers der Hemisphären sitzt, in dasselbe nicht einzudringen sucht, sondern nur nach oben, einem Seitenmarkblatt folgend, in die Rinde eindringt, an der grauen Rindenschichte einer Windung absolut Halt macht, lassen sich im Hirngewebe nicht ohne weiteres annehmen." Nun ist sicher zuzugeben, daß die graue Rindenschichte an diesen Stellen bei Lupenvergrößerung normal erscheinen kann, fraglich ist nur, ob

die genauere Untersuchung dieser Hirnteile bei stärkerer Vergrößerung mit dem Befunde bei Lupenvergrößerung übereinstimmt. An einem Falle der Abteilung *Alexander*, der einen *nicht operierten* otogenen Kleinhirnabsceß betraf, habe ich versucht, dieser Frage näher zu treten. Im folgenden soll über diesen Fall berichtet werden.

S. K., 25 Jahre alt. Als Kind Masern. Das rechte Ohr eitert schon sehr lange, genaue Zeitbestimmung ist aber nicht möglich. 1918 Granatverschüttung. Danach stärkere Eiterung ohne Schwindel und Kopfschmerz. Etwa 3 Monate Behandlung. Dann war das Ohr besser. Seit $^1/_2$ Jahr plötzlich stärkerer Ohrenfluß, Kopfschmerz. Wurde in diesem $^1/_2$ Jahre nicht behandelt.

Status praesens 3. VIII.: Rechts Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Das Mittelohr von Polypen fast ganz ausgefüllt. Pulsierendes, dünnflüssiges, nicht fötides Sekret. Links annähernd normal. Akzentuierte Flüsterstimme rechts 50 cm, links + 12 m. *Weber* nach rechts lateralisiert, *Schwabach* beiderseits verlängert, *Rinne* beiderseits negativ, c_4 rechts verkürzt, links normal, Uhr vom Warzenfortsatze beiderseits gehört. Horizontal-rotatorischer Nystagmus 1. Grades nach rechts, der durch Kopfbewegungen etwas gehemmt wird. In *Romberg*-Stellung ganz leichtes Schwanken nach links, das durch Kopfbewegungen nicht zu beeinflussen ist. Kein spontaner Zeigefehler, Drehnystagmus nach beiden Seiten 20 Sek. *Augenbefund* (Dr. *Kestenbaum*): Gesichtsfeld für weiß und rot normal. Fundus normal. Visus rechts $^6/_6$, links $^6/_6$.

6. VIII. 1923. *Radikaloperation* (Dr. *Brunner*): Schon beim Hautschnitte fällt der außerordentlich reiche Blutgehalt auf. Der Knochen des Warzenfortsatzes ist sklerotisch. Durch die ersten Meißelschläge wird der stark vorgelagerte Sinus freigelegt. Sinuswand normal. Antrum mit blassen Granulationen und Cholesteatommassen ausgefüllt, welche das Tegmen antri arrodieren. Freilegung der mittleren Schädelgrube in Hellergröße. Dura mit zarten Granulationen belegt, die abgelöst werden. Typische Radikaloperation. Kurettement des Mittelohres und der Tube. Drainage. Verschluß des oberen Wundwinkels.

9. VIII. Geringe Temperatursteigerung bis 38°. Obstipation.

10. VIII. Verbandwechsel. Wunde zeigt frische, rote Granulationen.

11. VIII. Täglicher Verbandwechsel. Wunde stark verengt. Granulationen am Wundrande werden mit Lapis verätzt, die Wunde aber nicht gespreizt.

17. VIII. Leichtes Frösteln, vielleicht infolge Erkältung, da Pat. heute zum ersten Male aufstand. Wunde stark sezernierend. Täglicher Verbandwechsel.

18. VIII. Nachmittags Fieber bis 40.2°. Schüttelfrost.

19. VIII. Fieber 39,1°. Kein Schüttelfrost. *Interner Befund* (Dr. *Aschner*): Außer Andeutung von *Babinski* rechts o. B.

20. VIII. Frühtemperatur 36,5°. Matt. Keine meningealen Symptome. *Babinski* rechts. *Unterbindung der Jugularis* (Prof. *Alexander*): Ohrwunde wird nicht eröffnet, da sich schon bei Abnahme des Verbandes eine heftige Sinusblutung einstellt. Jugularis bluthaltig. Liquorbefund (Serotherapeutisches Institut): Mikroskopisch massenhaft Erythrocyten, vereinzelte Leukocyten, kulturell steril auch nach Anreicherung. Nachmittags 37,8°. Keine meningealen Symptome, kein Ikterus, kein Milztumor. Staphylokokkenvaccine.

22. VIII. Milz percutan vergrößert. Coffein, Trypaflavin. *Anlegung einer Jugularis-Hautfistel* (Dr. *Brunner*): In Lokalanästhesie wird diese Hautwunde eröffnet, das periphere Jugularisende vorgezogen und frei präpariert. Die Ligatur wird durchschnitten und die Venenwand in den oberen Wundwinkel eingenäht. Aus der Jugularis fließt eine geringe Menge Blutes. Dochte in die Fistel und in den unteren Wundwinkel. Verschluß der Hautwunde. Der Verband der retro-

aurikulären Wunde wird gelüftet; da der Sinus aber noch immer blutet, Tamponade der Wunde.

Nachmittag 37,5°. Seit der Operation kein Schüttelfrost. Subjektives Wohlbefinden. Puls schwach.

23. VIII. Septische Temperaturen. Keine meningealen Symptome. Häufiges Erbrechen, das schon bei der geringsten Nahrungsaufnahme eintritt. Auch die Untersuchung des Mundes ist unmöglich, da Pat. sofort erbricht, wenn man den Spatel an die Zunge setzt.

24. VIII. Verbandwechsel. Aus der Jugularisfistel entleert sich nur wenig Sekret. Jodoformgaze im äußeren Gehörgang gewechselt.

25. VIII. Anhaltend septische Temperaturen. Täglicher Verbandwechsel. Trypaflavin intravenös. Laut internem Befunde (Dr. *Aschner*) an der Lunge physikalisch nichts nachweisbar. Keine meningealen, keine labyrinthären Symptome.

27. VIII. Anhaltend septische Temperaturen. Bei Entfernung des Tampons aus der retroaurikulären Wunde Sinusblutung, daher neuerliche Tamponade. Mäßige, stark fötide Sekretion aus der retroaurikulären Wunde.

31. VIII. Links hinten unten Erguß. Probepunktion ergibt stark sanguinolente, wahrscheinlich eiterhaltige Flüssigkeit. Mikroskopisch kleine Haufen von Leukocyten und Erythrocyten (Dr. *Aschner*).

5. IX. Links hinten oben suspendierte Dämpfung mit Rasseln und erhöhtem Stimmfremitus. Pneumonie oder interlobäres Empyem. An der linken Basis Dämpfung mit abgeschwächtem Atem und herabgesetztem Stimmfremitus. Erguß. (Dr. *Aschner*.) Die Rippenresektion wird wegen des sehr schlechten Zustandes des Pat. und des wahrscheinlich geringen Exsudats nicht vorgenommen.

6. IX. Frühtemperatur 37,9°, steigt dann auf 38,8°, nachmittags auf 40,3° und fällt abends auf 38,8°. 136 Pulse. Entfernung aller Jodoformdochte vom Sinus. Sehr geringe, aber stark fötide Sekretion. Jugularisfistel obliteriert. Stark verfallen. Herztätigkeit schwach. Cardiaca. Keine Labyrinthsymptome.

8. IX. Um $^1/_2$ 6 Uhr morgen. Exitus letalis.

10. IX. Obduktion (Dr. *Kapeller*): Abscessus hemisphaerae dextrae cerebelli. Thrombophlebitis sinus petrosi dextri. Status post trepanationem ossis petrosi dextri propter cholesteatoma factam. Ligatura venae jugularis dextrae facta. Infarctus numerosi pulmonis utriusque subsequente exsudato pleuritico bilaterali. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis renumque gravis. Icterus.

Der Kleinhirnabsceß hatte etwa die Größe einer Kirsche. Er lag in der Umgebung des Sulcus horizontalis und zwar gerade dort, wo nach *Alexander* die Projektionspunkte der Apertura externa aquaeductus vestibuli und des Canalis semicircularis superior liegen (vgl. *Alexander*, Makroskopische Anatomie der nervösen Anteile des Gehörorganes, Abb. 74 im Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. I, Teil I).

Mikroskopische Untersuchung.

Gehörorgan. Rechte Seite: Die Schleimhaut der Tube ist bindegewebig verdickt. Subepithelial geringes Infiltrat und cystische, z. T. mit plattem Epithel ausgekleidete Hohlräume, die bald leer, bald mit einem serösen Exsudate ausgefüllt sind. Im Inneren der Tube seröses Exsudat und Detritus. Paukenschleimhaut bindegewebig verdickt, in geringem Grade infiltriert, von zahlreichen Cysten des schon beschriebenen Aussehens durchsetzt. Boden der Paukenhöhle stark verdünnt. Laterale Gehörknöchelchen fehlen. Im Paukenlumen Exsudat, Detritus und Cholesteatomlamellen. Paukenschleimhaut z. T. mit papillärem Plattenepithel und Cholesteatomlamellen bedeckt.

Vor dem ovalen Fenster findet man in der Innenohrkapsel einen atypischen Knochenherd, wie ihn schon vor mehreren Jahren *Manasse* an der gleichen Stelle gefunden hat. Es handelt sich hier um einen mit leicht infiltriertem Fettmark erfüllten Markraum, der von reifem, hellrot gefärbtem Knochen umgeben ist. Interessant ist dieser Herd deshalb, weil er in unserem Falle mit einem typischen Otoskleroseherde vereint auftritt. Dieser Otoskleroseherd liegt gleich unterhalb des atypischen Knochenherdes, steht aber mit letzterem in keinem Zusammenhange.

Der Otoskleroseherd findet sich im Bereiche der *Mayer*schen Knorpelfuge und besteht zunächst z. T. aus lamellärem, z. T. aus geflechtartigem Knochen,

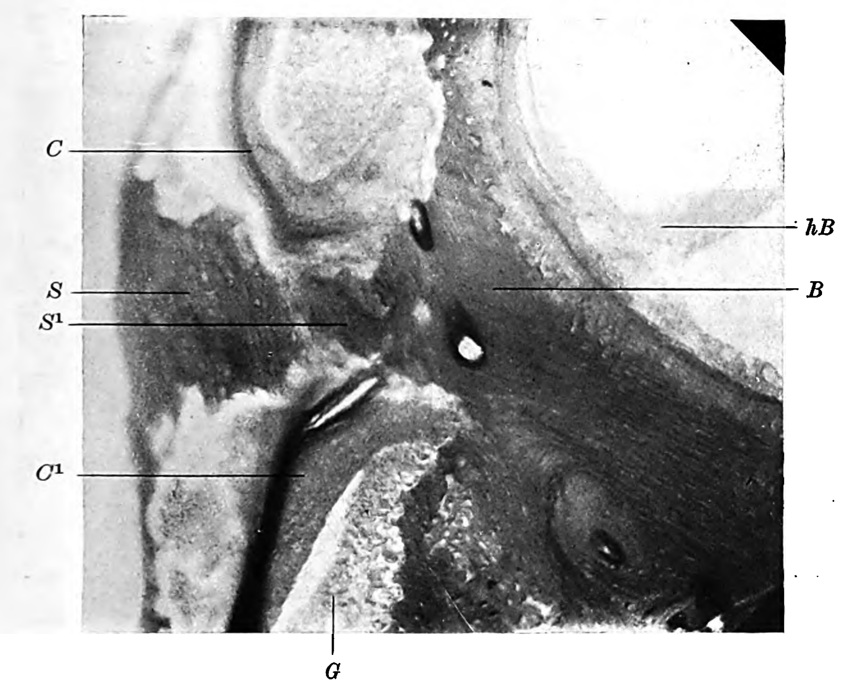


Abb. 1. Horizontaler Bogengang. Rechte Seite. Färbung mit Hämalauneosin. Mikrophotogramm. *S* und *S*¹ = Sequester, *C* und *C*¹ = Cholesteatommatrix, die sich in den Knochen einsenkt. *G* = Granulationsgewebe, B = knöcherner Bogengang, *hB* = häutiger Bogengang.

in dessen Inneren nur ganz vereinzelte, kleine Markräume zu sehen sind. Gegen die Umgebung ist der Herd durch eine buchtige Linie (keine Kittlinie) scharf abgegrenzt, nur an wenigen Stellen ist die Abgrenzung insofern keine scharfe, als sich der otosklerotische Knochen längs der Knochengefäße in die Umgebung fortzieht. Lateralwärts hebt sich der Herd mit einer unebenen Oberfläche ein wenig über das Niveau der lateralen Innenohrwand. Die Mittelohrschleimhaut ist an dieser Stelle stark bindegewebig verdickt.

Mit dem Auftreten der Knorpelfuge selbst wird der Herd wesentlich kleiner und beschränkt sich auf den unteren Fensterrand. Die Knorpelfuge selbst erscheint als so breiter Streifen von kernarmem Bindegewebe, daß man wohl mit Sicherheit eine Zerstörung von otosklerotischem Knochen durch das hyper-

plastische Bindegewebe annehmen muß. Für diese Annahme spricht vor allem der Befund, daß die an die Knochenfuge grenzenden Ränder des Otosklerose-knochens tiefe, zackige Lacunen zeigen, die aber gegenwärtig keine Osteoklasten aufweisen, sondern mit dem gleichen, kernarmen Bindegewebe ausgefüllt sind, wie die Knorpelfuge.

Mit dem Auftreten des Stapes verschwindet der Herd am oberen Fensterrahmen und beschränkt sich nur auf den oberen Rand des Promontoriums lateral von dem chondroiden Stützgewebe des Fensterrahmens. Der Herd zeigt auch hier tiefe, zackige Lacunen, die manchmal bis in die enchondrale Knochenschicht des Promontoriums hineinragen; im rückwärtigen Ende des Herdes finden sich aber in den Markräumen nicht allzu spärliche Osteoklasten. Noch vor dem Verschwinden des Stapes endet der Herd und an seine Stelle tritt eine Schicht hellrot gefärbten, lamellären Knochens mit kleinen Markräumen im Inneren.

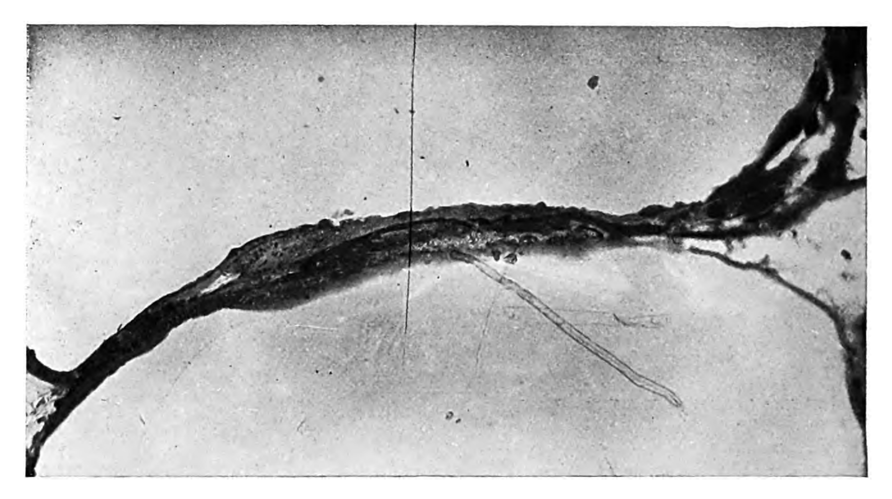


Abb. 2. Vorhofsrundung der rechten Seite. Corburg mit Hämalauneosin. Mikrophotogramm. Crista und Lamina spiralis mit Exsudat bedeckt, Atrophie des Nerven.

Das chondroide Stützgewebe des Fensterrahmens zeigt die Veränderungen, die ich schon beschrieben habe, nämlich die reichliche Bildung von kernhaltigem und kernlosem, osteoidem Stützgewebe, während die Vermehrung der präkollagenen Substanz um die Gefäße in diesem Falle wohl zu sehen ist, aber nicht so deutlich zutage tritt wie in anderen Fällen von Otosklerose.

Die Mittelohrschleimhaut ist im Bereiche des ovalen Fensters stark bindegewebig verdickt, zeigt verschieden große cystische Hohlräume, aber nur einen ganz kleinen Infiltrationsherd. Hingegen sieht man in der runden Fensternische reichlich eitriges Exsudat, das zur Bildung von Granulationen an der Außenfläche der Fenstermembrane geführt hat. Auch im Inneren der Fenstermembrane sieht man Lymphocyten und dementsprechend in der Scala tympani der Vorhofwindung eine reichliche Ansammlung von Exsudat, das auch Lymphocyten einschließt.

An der knöchernen Innenohrkapsel fällt ferner noch eine tiefgehende Zerstörung am horizontalen Bogengange auf (Abb. 1). Diese Zerstörung erfolgt z. T. durch Granulationsgewebe, teils sieht man aber Cholesteatomzapfen tief in den Knochen eindringen, der bereits an einigen Stellen in Form von kleinen Sequestern gegen das Mittelohr abgestoßen wird. Die Arrosion reicht an manchen Stellen

bis an die endostale Knochenschicht heran, das Endost ist aber nirgends freigelegt. Im Zeitpunkte des Todes war der den Knochen zerstörende Prozeß zum weitaus größten Teile bereits abgeschlossen, was sich daraus erschließen läßt, daß in den tiefen Lacunen nur selten Osteoklasten, sondern meist Osteoblasten zu sehen sind.

In der häutigen Schnecke finden sich die Zeichen einer beginnenden, serösen Entzündung: reichliche Exsudatansammlung im Bereiche des Ganglion spirale, in den Nervenkanälen und in den perivasculären Räumen. Die Vestibularmembrane ist im Bereiche der Basalwindung mit der *Corti*schen Membrane und dem *Corti*schen Organe verklebt, im Bereiche der oberen Windungen ist das endo-

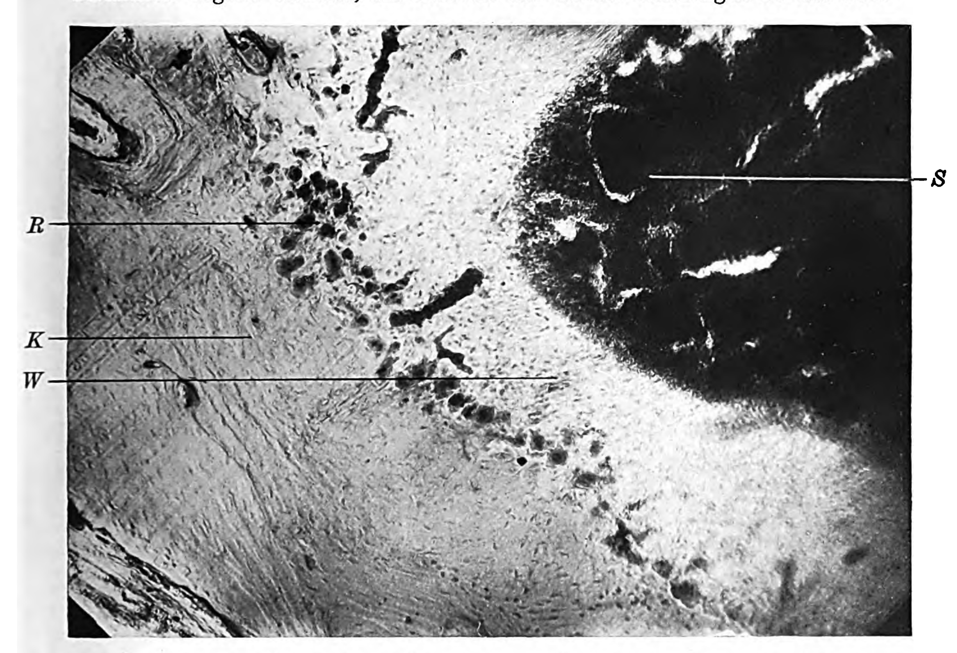


Abb. 3. Sinus lateralis. Rechte Seite. Färbung mit Hämalauneosin. Mikrophotogramm. *S* = Sinus, *R* = Osteoklasten, *K* = knöcherne Sinuswand, *W* = häutige Sinuswand und Adventitia.

lymphatische Lumen nur insofern eingeengt, als die Vestibularmembrane mit der *Corti*schen Membrane verklebt ist. Das *Corti*sche Organ läßt keine Details erkennen. In den Skalen geringfügige Exsudatbeläge, nur in der Scala tympani der Vorhofswindung reichlich Exsudat. Der Spiralnerv zeigt in der Basalwindung eine geringe Atrophie (Abb. 2), kenntlich an dem Hohlraum zwischen den Nerven und den Knochenblättern der Lamina spiralis.

Im Sacculus reichlich Exsudat, ebenso im N. utricularis. Die Maculae teils postmortal verändert, teils durch die Entzündung zerstört. In gleicher Weise verhalten sich die Cristae. In den Ampullen und den Bogengängen wenig Exsudat, am meisten in dem Crus commune. Im Bereiche der Knochenarrosion ist die Wand des häutigen, horizontalen Bogenganges ödematös und an der Seite der Arrosion durch ein derbes, endostales Bindegewebe fest mit der endostalen Knochenschicht verwachsen.

Im Aquaeductus cochleae Lymphocyten und seröses Exsudat. Die Wand des Aquaeductus vestibuli ist ödematös, in seinem Lumen seröses Exsudat.

Die Wand des Bulbus venae jugularis zeigt keine pathologischen Veränderungen. Der Sinus sigmoideus, der in Flachschnitten getroffen ist, zeigt in seinem Inneren Blutgerinnsel. Die Wand des Sinus zeigt hyperämische Gefäße, jedoch keine Infiltration. Auffallend ist die außergewöhnlich große Zahl von Osteoklasten, die den dem Sinus anliegenden Knochen annagen. (Abb. 3). Es ist nicht möglich zu entscheiden, ob diese außerordentliche Anhäufung von ein- und mehrkernigen Osteoklasten mit dem entzündlichen Prozesse im Sinus zusammenhängt oder nicht.

Linke Seite: Trommelfell und Mittelohr o. B. Auffallend ist nur, daß der M. tensor tympani einem besonders dicken Bindegewebspolster, in dem sich auch Fett findet, aufliegt. Der atypische Knochenherd vor dem ovalen Fenster fehlt

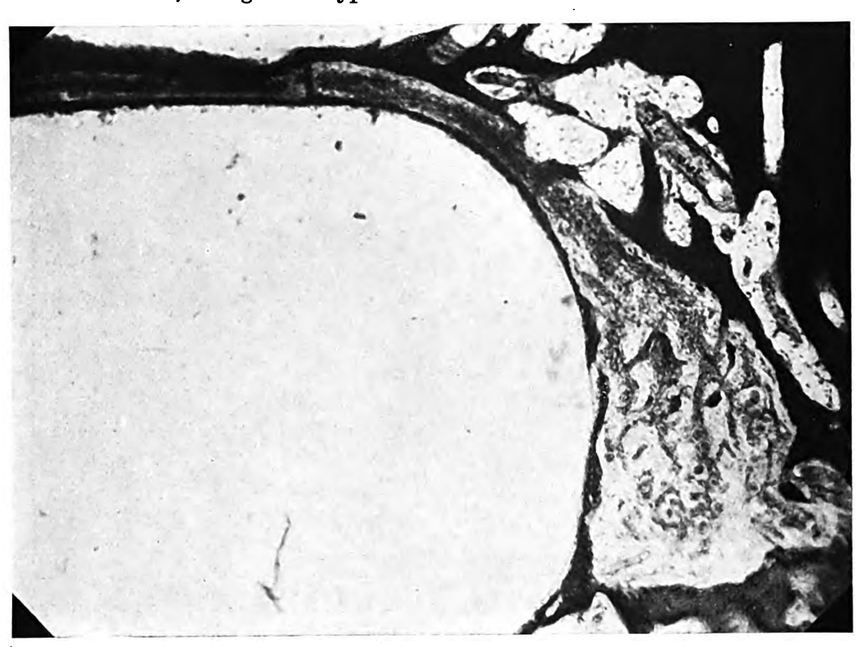


Abb. 4. Vorhofswindung der linken Seite. Färbung mit Hämalauneosin. Mikrophotogramm. Atrophie im Ganglion und Nerven. Die Vermehrung des zarten Bindegewebes im Ganglion kommt auf dem Bilde nicht zum Ausdruck.

auf dieser Seite. Innerer Gehörgang o. B. Häutige Schnecke zeigt kadaveröse Veränderungen, aber keine Zeichen von Entzündung. Nerv in der Vorhofswindung etwas atrophisch (Abb. 4). Die übrigen Sinnesstellen sind kadaverös verändert, zeigen aber keine Zeichen von Entzündung. Atrophie im Basalteile des Spiralganglions und Vermehrung des Bindegewebes daselbst*). Exsudat in den perivasculären Räumen der Spindel. Ganz wenig seröses Exsudat in der Scala tympani der Vorhofswindung. Sinnesendstellen in den Vorhofssäcken und in den Ampullen kadaverös verändert, aber ohne pathologische Veränderungen. Im Aquaeductus cochleae, besonders an seiner Mündung in die Scala Exsudat.

Das chondroide Stützgewebe am ovalen Fenster zeigt, insbesondere wenn man zum Vergleiche Felsenbeine gleichaltriger Individuen heranzieht, Verände-

*) Das Bindegewebe ist in dem Mikrophotogramm (Abb. 4) nicht deutlich zu sehen.

rungen im Sinne einer Disposition zur Otosklerose, nämlich das Auftreten von osteoidem Stützgewebe und kernlosem osteoiden Stützgewebe in weiterem Ausmaße, als man dies unter normalen Verhältnissen beobachten kann (s. unten). Die Vermehrung der präkollagenen Substanz um die Gefäße herum ist in diesem Falle nicht so deutlich ausgeprägt, obwohl sie an einzelnen Stellen wohl zu konstatieren ist. Am Ansatze der Fenstermembrane findet sich ein kleiner Markraum mit einem Blutgefäß im Inneren und Osteoblasten an seinem Rande. Von einer Otosklerose ist aber auf dieser Seite nichts zu sehen.

Gehirn: Es wurden Stücke aus der engeren und weiteren Umgebung des Abscesses herausgeschnitten und mit Toluidinblau gefärbt. In der Absceßhöhle

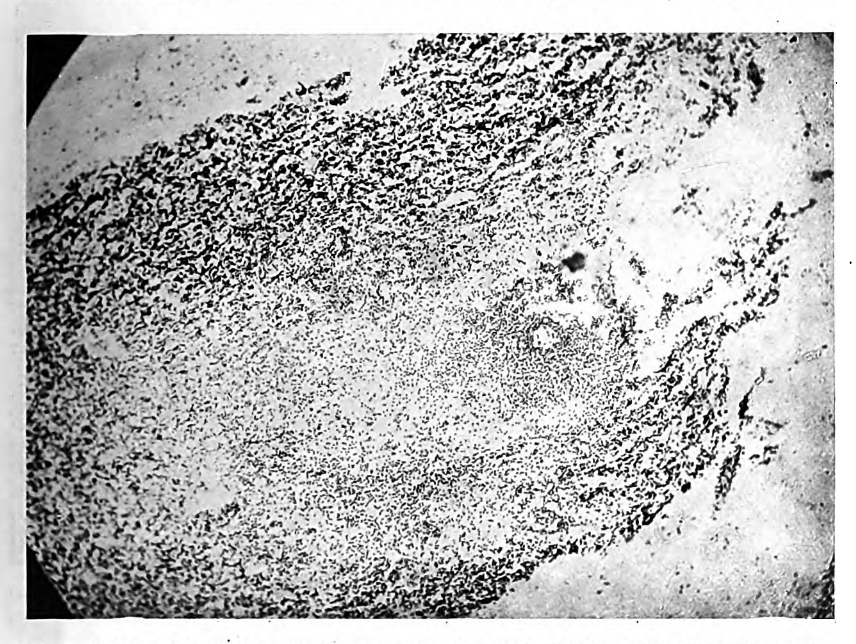


Abb. 5. Kleinhirnläppchen in der Umgebung des Abscesses. Färbung nach *Nissl.* Mikrophotogramm. Man sieht im Inneren des Läppchens die Infiltration mit weißen Blutkörperchen, die scheinbar von einer Vene im Zentrum des Läppchens ausgeht. Das Infiltrat dringt in die angrenzende Körnerschicht ein.

selbst sowie in der Absceßwand findet man nekrotisches Hirngewebe und Eiter. Die Infiltration dringt, wie dies auch *Fremel* beschreibt, in die Markstrahlen der benachbarten Kleinhirnläppchen ein. In Abb. 5 sieht man ein derartiges Kleinhirnläppchen aus der Umgebung des Abscesses. Im Inneren dieses Läppchens nahe der Absceßhöhle sieht man ein Gefäß mit einem dichten, leukocytärem Infiltrat und von diesem Gefäß aus ist es zur eitrigen Infiltration des ganzen Markastes gekommen. Man sieht aber schon bei dieser schwachen Vergrößerung, daß die eitrige Entzündung auch in die Körnerschicht des Läppchens stellenweise mit großer Intensität einbricht. Untersucht man die Rinde eines derartigen Läppchens genauer, so zeigt die Abb. 6 ganz eigenartige Veränderungen im Bereiche der Körnerschicht, die darin bestehen, daß die Körnerzellen ein pyknotisches Aussehen gewinnen und zu Häufchen und Streifen sich zusammenballen. Diese Neigung zur Bildung von Häufchen findet man allerdings auch in der nor-

malen Körnerschicht des menschlichen Kleinhirnes, niemals findet man jedoch unter normalen Verhältnissen so weite freie Spatien zwischen diesen Häufchen wie in unserem Falle. Es sei noch erwähnt, daß die in Abb. 6 sichtbaren Zellen durchaus nicht nur pyknotische Körnerzellen darstellen, sondern daß hier auch Gliazellen (z. T. protoplasmatische Glia) und Bindegewebs- bzw. Endothelzellen eine Rolle spielen. Die krankhaften Veränderungen beschränken sich aber nicht nur auf die tieferen Rindenpartien, sie sind vielmehr, wie Abb. 7 zeigt, auch in den oberflächlichen Schichten der Rinde zu sehen. Abb. 7 zeigt zunächst eine

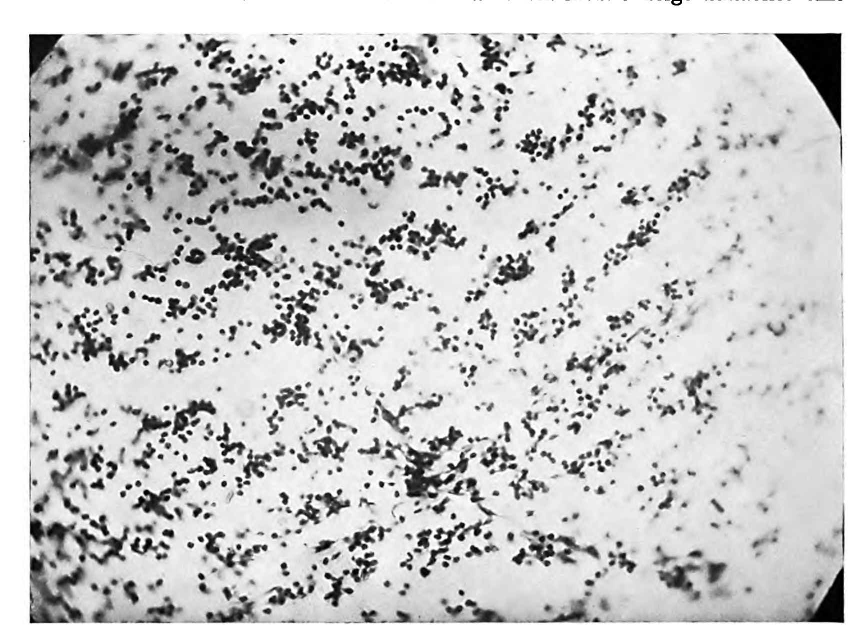


Abb. 6. Eine Partie der Körnerschicht des in Abb. 5 abgebildeten Kleinhirnläppchens bei stärkerer Vergrößerung. Färbung nach *Nissl*. Mikrophotogramm. Man sieht die pyknotischen Körner in Häufchen und Streifen angeordnet.

bedeutende Vermehrung der Gliazellen im Bereiche der *Purkinje*-Zellen. Auch dieser Befund hat in normalen Verhältnissen insofern sein Analogon, als wir bekanntlich stets um die *Purkinje*-Zellen eine Gliazone antreffen, die von manchen Autoren sogar als eigene Kleinhirnschicht angesprochen wurde (*Lannois-Paviot*sche Schicht). Das außerordentlich reiche Auftreten von Gliazellen einerseits, vor allem aber der Befund von zahlreichen, protoplasmatischen Gliazellen in dieser Schicht andererseits macht jedoch diesen Befund in unserem Falle zu einem pathologischen. Diese Vermehrung der Gliazellen allerdings in abgeschwächtem Maße findet man auch in den tieferen Schichten der Molekularzone. Die *Purkinje*-Zellen in dieser Gegend sind z. T. weit in die Molekularschicht verlagert, zeigen eine ganz unregelmäßige Form, keine deutlichen Fortsätze und ein verklumptes Tigroid. Schließlich sei noch erwähnt, daß die Capillarwände in dieser Gegend insofern pathologisch verändert sind, als ihre Endothelzellen deutlich geschwollen und z. T. weit weg von der Capillarwand verlagert sind.

In der weiteren Umgebung des Abcesses zeigt das Kleinhirn nur insofern Veränderungen, als von den entzündeten Meningen Gefäße in die Rinde eindringen, welche die Entzündung aus den Meningen in das Gehirn hineintragen. Abb. 8 zeigt bei Ölimmersion eine derartige Capillare in der Molekularschicht. Man sieht in der Gefäßscheide Makrophagen mit Vakuolen im Protoplasma sowie Lymphocyten, die letzteren auch in Randstellung im Inneren des Gefäßes. Es sei noch bemerkt, daß man an einzelnen Stellen auch polynucleären Leukocyten sowohl im Inneren als auch in der Scheide der Gefäße begegnen kann.

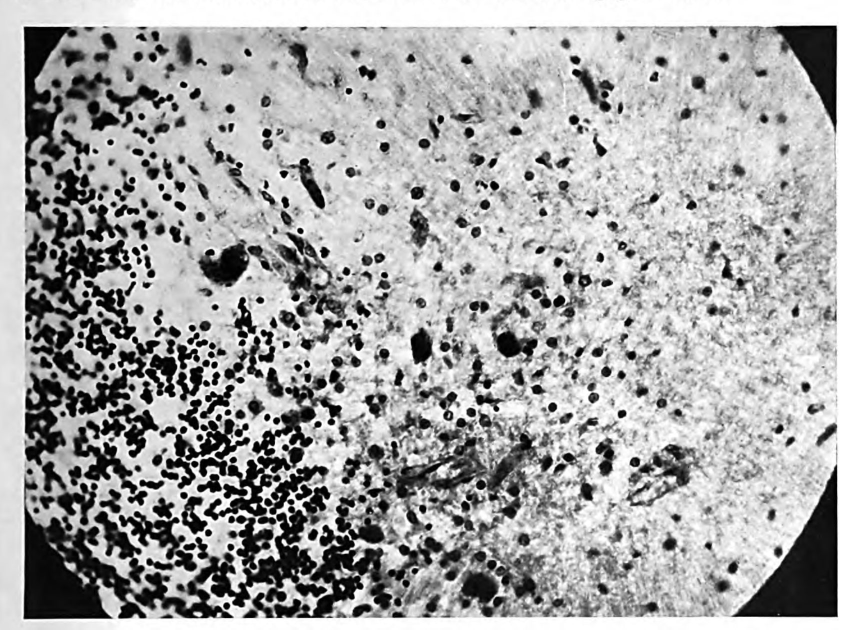


Abb. 7. Aus der Umgebung des Abscesses. Färbung nach *Nissl*. Mikrophotogramm. Rechts Molekularschicht mit diffuser Vermehrung der Gliazellen. Links Körnerschicht. *Purkinje*sche Zellen degeneriert und gegen die Molekularschicht disloziert. An der Grenze zwischen Molekular- und Körnerschicht findet sich eine bedeutende Vermehrung der Gliazellen, die gegen die Molekularschicht vorwuchern. Die Gliazellen zeigen hier zum Teile plasmatische Formen. Schwellung der Endothelzellen an den Capillarwunden.

Fassen wir zusammen, so fanden sich in unserem Falle folgende Veränderungen:

Rechte Seite:

1. Cholesteatom des Mittelohres.
2. Lymphocyten in der Fenstermembrane.
3. Otitis interna serosa.
4. Seröses Exsudat in den Aquädukten.
5. Arrosion des horizontalen Bogenganges.
6. Atypischer Knochenherd vor dem ovalen Fenster.
7. Otosklerotischer Herd am ovalen Fenster.
8. Atrophie des Nerven im Basal- und Vorhofsteil der Schnecke.

Linke Seite:

1. Fett im Tensorkanale.
2. Atrophie des Nerven in der Basal- und Vorhofswindung der Schnecke.
3. Exsudat in den perivasculären Räumen.
4. Exsudat im Aquaeductus cochleae.

Es handelt sich demnach um ein Cholesteatom des Mittelohres, das postoperativ 1. zu einer Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus und

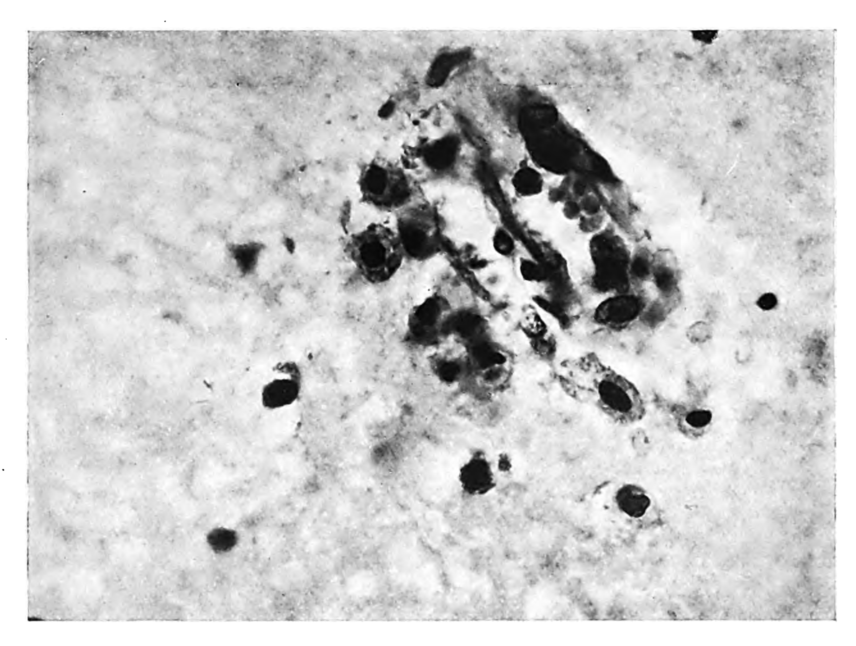


Abb. 8. Gefäß in der Molekularschicht aus der Umgebung des Abscesses. Färbung nach *Nissl*. Ölimmersion. Mikrophotogramm. Anhäufung von vakuolifierten Makrophagen und Lymphocyten in der Lymphscheide des Gefäßes.

der Sinus petrosi, 2. einer serösen Otitis interna (vom runden Fenster aus induziert), 3. zu einer Arrosion des horizontalen Bogenganges mit Bildung eines kleinen Sequesters geführt hat. Daß die seröse Interna vom Mittelohre ausgegangen ist, läßt sich deshalb behaupten, weil in den inneren Gehörgängen der beiden Seiten fast überhaupt kein Exsudat gefunden wurde, wodurch die meningogene Entstehung der Interna auf der rechten Seite ausgeschlossen werden kann. Von Interesse ist nur, daß die Interna ohne Kontinuitätstrennung der Fenstermembrane zustande kam, und daß sie klinisch ohne die bekannten, spontanen Symptome verlief. Derartige Fälle wurden allerdings in jüngerer Zeit wiederholt beschrieben und auch ich habe an anderer Stelle den

mikroskopischen Befund eines Falles mitgeteilt, bei dem sich eine eitrige Interna ohne spontane Symptome entwickelt hat. Auch in diesem Falle lag überdies eine Sinusthrombose vor. Die Gründe, weshalb sich in diesen Fällen die Interna ohne die üblichen, spontanen Symptome entwickelt, ließen sich jedoch bis heute noch nicht mit Sicherheit auffinden.

Eine weitere postoperative Veränderung müssen wir in der Arrosion am horizontalen Bogengange mit Bildung eines Sequesters erblicken. Daß diese Arrosion tatsächlich postoperativ entstanden ist, darauf weist erstlich der Umstand hin, daß in unserem Falle vor der Operation der Bewegungsnystagmus fehlte, den wir sonst fast immer bei Arrosionen des Bogenganges gefunden haben, und daß zweitens bei der Operation keine pathologischen Veränderungen, insbesondere keine Sequesterbildung, am Bogengange gefunden wurden. Dieser Befund ist besonders im Hinblick auf die Mitteilung von Interesse, die *Popper* in der Aprilsitzung 1923 der österreichischen otologischen Gesellschaft machte. *Popper* stellte in dieser Sitzung 2 Patienten vor, bei denen nach der Radikaloperation ein Fistelsymptom aufgetreten war und erklärt das Entstehen der Fistel in diesen Fällen im Anschluß an *Krebs, Neumann* und *Ruttin* in der Weise, daß es nach der Operation zu geänderten Ernährungsverhältnissen im Bereiche der lateralen Innenohrwand dadurch gekommen ist, daß der des Periostes beraubte Knochen nur noch vom Endoste her ernährt wird. Erweist sich diese Ernährung als ungenügend, so kann es zu einer Nekrose im Bereiche der lateralen Innenohrwand kommen, die klinisch als Fistel in Erscheinung tritt. Nun besteht allerdings in unserem Falle keine Fistel, da aber die Arrosion bis an den endostalen Knochen heranreicht, so unterscheidet sich die gefundene Veränderung nur graduell, nicht aber wesentlich von einer Fistel und es erscheint daher gerechtfertigt, die pathogenetischen Faktoren, die für die Entstehung der postoperativen Arrosion maßgebend sind, auch für die Entstehung der postoperativen Fistel verantwortlich zu machen.

Diesbezüglich liegen nun die Verhältnisse so, daß wir in unserem Falle keine Zeichen einer Nekrose des Knochens finden, daß selbst der kleine Sequester keine deutlichen Zeichen einer Nekrose zeigt, so daß wir uns, wenigstens so weit unser Fall in Frage kommt, der oben zitierten Anschauung über die Genese der postoperativen Fistel nicht anschließen können. Wir möchten aber auch nicht annehmen, daß in unserem Falle das Cholesteatom durch Druck den Knochen zum Schwinden gebracht hat, obwohl die Stellen, an denen die Cholesteatomzapfen die oft sehr tiefen Lacunen im Knochen vollkommen ausfüllen, zu dieser Annahme verleiten könnten. Denn es ist nicht einzusehen, wieso die Epidermis durch Druck allein so tiefe, steilwandige Gruben in den Knochen graben kann.

Wir möchten uns vielmehr die Genese der postoperativen Arrosionen am Bogengange in folgender Weise erklären: Bei der Operation sind Granulations- und Cholesteatomreste in der Bogengangsregion stehen geblieben. Die Cholesteatomreste vereinigten sich sehr bald nach der Operation über dem Granulationsgewebe zu einer festen Epidermisdecke, so daß das Granulationsgewebe vielleicht begünstigt durch den Druck der Epidermisdecke den Knochen in Form des osteoklastischen Abbaues zerstörte. Nach Vollendung des Knochenabbaues durch die Osteoklasten wuchsen aus der Epidermisdecke tiefe Zapfen in alle Lacunen und Lücken im Knochen, so daß es nun den Anschein hat, als ob die Cholesteatomzapfen den Knochenabbau sowie die Sequesterbildung besorgt hätten. *Wir müssen also in unserem Falle die Bildung der Arrosionen am Bogengange durch eine postoperative Wucherung des Cholesteatoms und des Granulationsgewebes erklären.*

Damit sind aber die Komplikationen in unserem Falle noch nicht erschöpft, da von der Thrombophlebitis der Sinus die Entstehung des Kleinhirnabscesses ausgegangen ist, der somit höchstens 3 Wochen alt sein kann. Daß der Absceß tatsächlich auf die Sinuserkrankung und nicht etwa auf die Interna zurückzuführen ist, darauf weist erstlich der Umstand hin, daß an der hinteren Pyramidenfläche keine Fistel bestand und daß zweitens die Entzündung im Aquaeductus vestibuli und im inneren Gehörgange viel zu wenig intensiv war, um einen Kleinhirnabsceß erzeugen zu können.

Klinisch ist dieser Befund deshalb von Interesse, weil der Fall trotz der mikroskopisch nachweisbaren Meningitis bis zum Tode fast überhaupt keine meningealen Symptome zeigte und weil auch, wie schon erwähnt, alle spontanen Labyrinthsymptome fehlten. Bezüglich der Meningitis muß man wohl annehmen, daß es sich hier um eine ganz frische, knapp vor dem Tode erfolgte Infektion der weichen Hirnhäute gehandelt hat, worauf es ja auch zurückzuführen ist, daß selbst die makroskopische Besichtigung des Gehirnes die Meningitis nicht erkennen ließ. Daß die spontanen Labyrinthsymptome (Schwindel, Nystagmus) fehlten, kann bei der Pathogenese des Abscesses nicht verwundern, immerhin muß aber retrospektiv zugegeben werden, daß der Absceß ein Symptom auslöste, das bei richtiger Würdigung die Diagnose intra vitam hätte ermöglichen können. Der Patient hatte nämlich einen intensiven Brechreiz, wie er in solcher Intensität bei der otogenen Pyämie ohne Bulbusphlebitis nicht vorkommt. Er erbrach nämlich bei der geringsten Nahrungsaufnahme, es war sogar das Einführen eines Spatels in den Mund unmöglich, weil der Patient darauf sofort mit Erbrechen reagierte, so daß man an einen Reizzustand im Gebiete der N. vagus und glossopharyngeus denken muß, wie er sich ja bei der Nachbarschaft des Abscesses zum For. jugulare leicht erklären läßt. Leider wurde aber

dieses Symptom nicht genügend gewürdigt. Interessant ist der Absceß aber auch vom pathologischen Standpunkte. In seiner makroskopischen Ausdehnung entspricht der Absceß, soweit sich dies bei der geringen Ausdehnung des Abscesses beurteilen läßt, insofern den Angaben von *Fremel*, als sich die Eiterung gegen den oberen Teil der Hemisphäre hinzieht und vor allem das Spatium zwischen Rinde und Mark einnimmt. Auch in unserem Falle sehen wir, daß der Absceß in einen Markstrahl eindringt und sich vor allem in dessen Inneren ausbreitet. Hingegen lehrt die mikroskopische Untersuchung, daß die Entzündung durchaus nicht „an der grauen Rindenschicht einer Windung absolut Halt macht“, wie dies *Fremel* für seine Fälle behauptet, wir sehen vielmehr schon in sehr frühen Stadien der Entzündung deutliche Veränderungen auch in allen Schichten des Rindengraues. Diese Veränderungen äußern sich in der Körnerschicht darin, daß die Körner pyknotisch werden und zu kleinen Häufchen und Streifen zusammentreten, zwischen welchen sich ziemlich weite, freie Spatien befinden. Es läßt sich allerdings heute noch nicht mit Sicherheit sagen, in welcher Weise diese eigenartige Degenerationsform im Bereiche der Körnerschicht zustande kommt, immerhin sei daran erinnert, daß diese Veränderungen beinahe identisch sind mit den regressiven Veränderungen, wie sie *Bauer* durch experimentelle Läsionen der Körnerschicht beim Tiere hervorrufen konnte. Auch die *Purkinje*schen Zellen zeigen bereits stellenweise Degenerationsformen, wie sie in Abb. 7 abgebildet sind. Schließlich konnten wir eine außerordentliche Verbreiterung der *Lannois-Paviot*schen Schicht infolge einer bedeutenden Vermehrung der Gliazellen feststellen. Trotz dieser deutlichen degenerativen Veränderungen konnten wir in diesem Gebiete keine entzündlichen Veränderungen nachweisen, wir fanden die letzteren nur in der Molekularschicht, wo sie aber nichts anderes darstellen als die jede Meningitis begleitende Randencephalitis und somit mit dem Abscesse als solchem nichts zu tun haben. Wir sehen somit, *daß sich, sobald der Absceß in einen Markstrahl fortschreitet, sehr bald degenerative Veränderungen in allen Schichten des zugehörigen Rindengraues einstellen können.* Dieser Befund, den wir freilich noch nicht verallgemeinern dürfen, ist deshalb nicht sehr verwunderlich, weil wir doch wissen, daß schon im normalen Gehirn eine Strömung der Lymphe aus dem Inneren des Gehirnes gegen die Meningen zu erfolgt (*Quincke*), wodurch es sehr wahrscheinlich wird, daß toxische Produkte aus dem Inneren eines Läppchens gegen die Oberfläche verschleppt werden und in den empfindlichen Zellen des Rindengraues degenerative Veränderungen auslösen können.

Auf der linken Seite fand sich eine ganz leichte seröse Interna, die auf dem Wege durch den Aquaeductus cochleae von der Meningitis ihren Ausgang genommen hat. Genau so wie die Meningitis ist auch

die Interna noch ganz jungen Datums und äußert sich eigentlich nur in dem Auftreten von serösen Exsudaten in den perivasculären Räumen. Ein wesentlich größeres Interesse bietet aber diese Seite deshalb, weil hier der otosklerotische Herd, der auf der rechten Seite in typischer Form aufgetreten ist, fehlt. Es ergibt sich daher die Frage, ob dieses Felsenbein die histologischen Zeichen der zur Otosklerose disponierenden Minderwertigkeit zeigt oder nicht. In meiner Arbeit über Otosklerose habe ich als derartige Zeichen 1. das vermehrte Auftreten von kernhaltigem und kernlosem Stützgewebe, 2. im Anschlusse an einen Befund von *Manasse* das vermehrte Auftreten von präkollagener Substanz um die Gefäße bezeichnet. Bei einer genauen Vergleichung dieser Felsenbeine mit den Felsenbeinen eines gleichaltrigen Individuums ließen sich allerdings beide Arten von Veränderungen nachweisen, sie waren jedoch durchaus nicht so ausgeprägt, daß man ohne Kenntnis der anderen Seite ihnen eine pathologische Bedeutung zugesprochen hätte. Fügt man jedoch diesen Veränderungen noch den kleinen Markherd hinzu, der sich am Ansatze der Fenstermembrane fand und der in normalen Felsenbeinen in der Regel nicht aufzufinden ist, so kommt man zu dem Schlusse, daß dieser Fall von einseitiger Otosklerose auf der gesunden Seite histologische Merkmale aufwies, die einzeln wohl nicht deutlich ausgeprägt, in ihrer Gesamtheit aber doch eine für Otosklerose prädisponierende Minderwertigkeit diagnostizieren ließen.

Ein besonderes Interesse gewinnt der Fall aber noch dadurch, daß er auf beiden Seiten eine wenn auch nicht sehr starke, so doch deutliche Atrophie des Nerven und Ganglion im Bereiche der Basal- und Vorhofswindung zeigt, die bei dem jugendlichen Alter des Individuums (25 Jahre) und bei dem Fehlen einer Infektionskrankheit auf der rechten Seite wohl nur in Abhängigkeit von der Otosklerose gebracht werden kann. Da sich aber die gleiche Atrophie auch auf der linken Seite fand, auf der sich wohl Zeichen einer zur Otosklerose disponierenden Minderwertigkeit, nicht aber eine typische Otosklerose feststellen ließ, so wirft dieser Fall auch einiges Licht auf die Genese der bei Otosklerose so häufigen Atrophie der Schnecke, wovon jedoch erst in einem anderen Zusammenhange die Rede sein soll.

(Aus dem Laryngo-rhinologischen Institute der deutschen Universität in Prag — Vorstand: Prof. *Friedel Pick* — und aus der deutschen Oto-rhinologischen Klinik in Prag — Vorstand: Prof. *Otto Piffl.*)

Zur Diagnostik des Sinus-pyriformis-Carcinoms.

Von

Privatdozent Dr. Josef Bumba,

Assistent der oto-rhinol. Klinik.

(Eingegangen am 13. November 1925.)

Die Resultate der Behandlung des Carcinoms haben im letzten Dezennium ganz unverkennbar eine erhebliche Besserung aufzuweisen, und diese erfreuliche Tatsache haben wir vor allem zwei Faktoren zuzuschreiben: Dem Ausbau der chirurgischen Technik, der in der Laryngologie vor allem an die Namen *Gluck* und *Soerensen* geknüpft ist, einerseits und dem Aufschwung der Strahlentherapie (Röntgen, Radium) andererseits. Nichts geändert aber hat sich an der alten Erfahrungstatsache, daß nur solche carcinomatöse Prozesse die meiste Aussicht auf vollständige Heilung durch Erfassung und Eliminierung des gesamten erkrankten Gewebes darbieten, die noch verhältnismäßig jung sind und demnach noch nicht genug Zeit hatten, um in verschiedenen, vom Primärherd entfernten Orten (und hier kommen vor allem die regionären und später die in weiterer Umgebung gelegenen Lymphknoten in Betracht) Metastasen zu setzen. Die allgemeine Tendenz in der Klinik der carcinomatösen Erkrankungen geht demnach naturgemäß dahin, das Leiden in den allerersten Stadien der Entwicklung zu erkennen und zur Behandlung zu bringen, mit anderen Worten: Die Frühdiagnose zu stellen.

Um zu einer solchen Frühdiagnose zu kommen, ist es aber notwendig das Hauptaugenmerk bei diesen Erkrankungen auf die Frühsymptome zu verlegen. Diese sind aber oft derartig vage und decken sich mit anderen, von harmlosen oder wenigstens doch nicht so schweren Erkrankungen ausgelösten Symptomen derartig vollkommen, daß sie oft übersehen oder falsche Schlüsse aus ihnen gezogen werden. Erst wenn es uns gelingen wird, durch genaue Analysierung jedes einzelnen Falles die der bekanntlich sehr großen Polymorphie des beginnenden Larynxcarcinoms entsprechenden Symptome kennen zu lernen, dürfen wir hoffen, daß wir imstande sein werden, einschlägige Fälle noch zu einer Zeit zu erfassen, wo die Therapie Aussicht auf Dauererfolge bietet.

Ich hatte nun in letzter Zeit Gelegenheit, kurz hintereinander drei Fälle von Carcinom des Sinus pyriformis zu beobachten, die mir in mancher Beziehung bemerkenswert erscheinen und die einige, bei

solchen Fällen derartig typische Frühsymptome in der Anamnese zeigten, daß ich mich entschloß, diese Fälle zum Gegenstand einer Publikation zu machen, da ich die Überzeugung habe, daß bei entsprechender Wertung der von den Patienten angegebenen Symptome im Anfang ihrer Erkrankung die richtige Diagnose hätte um Monate früher gestellt werden können. Selbstverständlich wäre damals auch die Prognose weniger infaust ausgefallen als an dem Tage ihrer Aufnahme in die Klinik. In Kürze sei hier das für unsere Zwecke Wichtigste aus den Krankengeschichten der drei Fälle angeführt.

1. Sch. J., Schuhmacher, 76 Jahre alt. Patient ist nie krank gewesen. Vor ca. 16 Monaten bemerkte er einen auf der rechten Halsseite außen wachsenden Tumor. Irgendwelche Störungen von seiten der Stimme oder Schluckbeschwerden hatte er nie bemerkt. Erst in allerletzter Zeit mußte er manchmal „2—3 mal schlucken, bevor der Bissen hinunterging". Der Tumor ist bei der Aufnahme in die Klinik hühnereigroß, sehr hart und mit der Unterlage verwachsen. Die Pharyngoskopie ergibt: Der rechte Sinus pyriformis ausgefüllt von einem Tumor, der sich über die Plica ary-epiglottica, die rechte vordere Seite der Epiglottis und auf den Zungengrund ausbreitet, nicht druckschmerzhaft ist, stellenweise Exulceration zeigt und bei Berührung leicht blutet. Im Larynx bis auf eine leichte Beeinträchtigung der Beweglichkeit des rechten Stimmbandes ein normaler Befund. Die histologische Diagnose des probeexcidierten Stückchens lautete: Carcinom.

2. P. A., 34 Jahre alt, Postbeamtin. Vor 8 Monaten wurde Patientin heiser, doch besserte sich die Stimme wieder und kehrte nach einiger Zeit vollständig zur Norm zurück. Vor ca. 4 Monaten merkte die Patientin, daß das Schlucken von Speisen etwas erschwert sei und daß sie beim Essen häufig Hustenanfälle bekam, „als ob ihr etwas in die unrechte Kehle geraten sei". Schmerzen waren nie vorhanden. Bei der Untersuchung fand sich im Larynx eine komplette, rechtsseitige Recurrenslähmung; das Stimmband steht in der Mittellinie still und ist leicht exkaviert. Autoskopie mit dem Kastenspatel: Nach Auspumpen von einer Menge schaumigen Schleims aus dem rechten Sinus pyriformis sieht man einen, den Sinus vollständig ausfüllenden, ziemlich derben, an der Oberfläche exulcerierten, leicht blutenden Tumor, der auf die Pharynxhinterwand übergreift. Durch Vorziehen des Larynx mit Hilfe des hinter die Epiglottis eingehakten Kastenspatels wird der Hypopharynx ansichtig gemacht und seine ganze hintere Wand von Tumormassen eingenommen gefunden, so daß das Lumen vollständig obturiert wird. Von Drüsen waren außen am Halse nur 2 kleine hinter dem Kopfnicker zu tasten.

3. D. J., 51 Jahre alt, Fabrikarbeiter. In der Jugend hat Patient Variola mitgemacht, sonst in der Anamnese keine Besonderheiten. Die jetzige Krankheit begann vor 7 Wochen mit „influenzaartigen Erscheinungen". Nachher spürte Patient ein Brennen im Halse und hatte viel Schleimabsonderung im Munde; hierauf stellte sich rechtsseitiger Schluckschmerz ein, der gegen das Ohr ausstrahlte. Gleichzeitig trat auch Heiserkeit auf, die aber zugleich mit den Schluckschmerzen nach Behandlung durch einen Facharzt wieder verschwand. Letzterer machte auch eine Probeexcision, auf Grund welcher histologisch ein Carcinom diagnostiziert worden war, und schickte daraufhin den Patienten an die Klinik. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab: Kraterförmiges Ulcus an der lateralen Seite der Plica ary-epiglottica rechts, mit aufgeworfenen Rändern und Infiltrationen, die beinahe den ganzen Sinus pyriformis ausfüllen. Der rechte Aryknorpel steht in Medianstellung still, ist ödematös gequollen und das infiltrierte Taschenband verdeckt das darunter liegende Stimmband zur Gänze. Die Hypopharyngo-

skopie zeigt kein Übergreifen des Tumors auf den Hypopharynx. Außen am Halse eine zirka kleinpflaumengroße, auf der Unterlage verschiebliche, harte Drüse, die von der Mitte des Schildknorpels bis zum Zungenbeinhorn reicht.

Wenn wir uns nun im Anschluß an die Beschreibung der drei Fälle etwas eingehender mit der Symptomatologie derselben beschäftigen wollen, um die Wertigkeit der einzelnen Anzeichen der Erkrankung für die Frühdiagnose abzuschätzen, so wollen wir mit dem am frühesten gekannten Symptom, den *Drüsenaffektionen*, beginnen. In allen Lehrbüchern, alten und neuen, sind die carcinomatösen Erkrankungen des Larynx in zwei große Gruppen eingeteilt: Die Carcinome des Kehlkopfinneren und solche der äußeren Kehlkopfwandungen und deren unmittelbarer Umgebung („innerer" und „äußerer" Kehlkopfkrebs). Bei dieser Einteilung ist nicht etwa die Lokalisation an sich entscheidend. Die alte Erfahrungstatsache, daß der „innere" Kehlkopfkrebs lange Zeit ein lokales Leiden bleibt, ohne auf die Umgebung rasch überzugreifen und Drüsenmetastasen zu setzen, während das „äußere" Larynxcarcinom, das seinen Sitz an der Plica ary-epiglottica, der Außenseite der Aryknorpel, der vorderen Hypopharynxwand und im Sinus pyriformis hat, sehr rasch in die Tiefe und in die Umgebung wuchert und vor allem mit rapider Geschwindigkeit die regionären Lymphknoten befällt, so daß die Symptome von seiten dieser Knoten oftmals den vom Primärherd ausgelösten Symptomen voraneilen, ist die Ursache für die in dieser Weise getroffene Einteilung.

Den Grund für die verschieden rasch erfolgende Metastasierung glaubt man nun in den Eigentümlichkeiten der Lymphgefäßversorgung des Kehlkopfes zu sehen. Nach *Most* müssen wir nämlich in dieser Hinsicht den Larynx in zwei Teile teilen: In einen oberen, der bis zu den Stimmbändern und der vorderen Commissur reicht, und in einen unteren, von den Stimmbändern nach abwärts. An der Larynxhinterwand verlaufen Bahnen, die beiden Teilen gemeinsam sind und dadurch die Verbindung zwischen den beiden Lymphgefäßgebieten herstellen. Die oberen Lymphgefäße verlaufen entlang der Arteria laryngea superior und bilden das Quellgebiet für die Gland. cervic. sup. prof. med. Gefäße aus dem unteren Lymphgebiete ziehen nach Durchtritt durch das Ligam. cricothyreoid. med. einerseits zu den Lgl. praetracheales und von da zu den Lgl. cervic. prof., andererseits durch das Ligam. cricotracheale zu den Lgl. paratracheales. Als regionäre Lymphknoten für den Larynx als solchen kommen demnach vor allen die Lgl. cervic. prof., praelaryng. und paratracheales in Betracht.

Die Lymphbahnen der Außenseite des Kehlkopfes münden in die des Schlundkopfes. Von diesen interessieren uns hier aber nur die aus dem Hypopharynx kommenden Lymphbahnen; diese treten durch die Mucosa des Sinus pyriformis hindurch, vereinigen sich mit den Lymphgefäßen des oberen Kehlkopfabschnittes, passieren die Mem-



brana thyreo-hyoidea und verlaufen an der Gefäßscheide und entlang des Musc. sternocleidomastoideus bis zu den tiefen Kieferwinkeldrüsen. In diesen Weg sind Schaltdrüschen eingeschaltet, die bei Neubildungen der hinteren äußeren Kehlkopfwand und des Sinus pyriformis so frühzeitig anschwellen und tastbar werden, daß sie oft als erste die Affektionen ihres Quellgebietes verraten (*Grünwald*).

Man hat nun geschlossen, daß der Unterschied in der Raschheit der Metastasierung bei äußerem und innerem Kehlkopfkrebs auf die in den tributären Lymphgebieten herrschenden verschiedenen Strömungsgeschwindigkeiten zurückzuführen sei. *Reinke* hat schließlich auf Grund seiner Experimente die Behauptung aufgestellt, daß die beiden Stimmbänder zwei in sich vollkommen abgeschlossene Lymphräume darstellen, eine Theorie, die jedoch, wie ich bereits einmal dargetan zu haben glaube, nicht ganz stichhaltig ist. Eine Erklärung für die verschiedene Ex- und Intensität der Metastasierung ist ja auch tatsächlich schwer zu finden. Jedenfalls ist nicht leicht einzusehen, warum nach den oben geschilderten anatomischen Verhältnissen die Strömungsgeschwindigkeit der Lymphe in zwei so eng benachbarten, in ihren Funktionen ein und demselben Komplex zugehörenden Organgebieten so verschieden sein soll. Es wäre ja vielleicht denkbar, daß die in das Lymphstromgebiet der Außenseite des Kehlkopfes und des Hypopharynx eingeschalteten, oberflächlichen Drüsen dem Untersucher viel eher ins Auge fallen, weil sie eben oberflächlich liegen, während die wahrscheinlich auch geschwollenen, aber hinter dem Kopfnicker tiefer liegenden Drüsen bei der Untersuchung nicht bemerkt werden.

Aber auch in den Fällen, wo derartige Drüsenschwellungen feststellbar sind, beweisen dieselben noch lange nicht das Vorhandensein eines „äußeren" Kehlkopfkrebses, sehen wir doch eine derartige Beteiligung der Drüsen bei allen möglichen spezifischen und unspezifischen entzündlichen Affektionen des Rachens und des Kehlkopfes auftreten. Wohl aber sind derartige Drüsentumoren eine Mahnung, *genau* die tributären Organe zu untersuchen. Man wird oft bei oberflächlicher Inspektion keine Veränderungen finden, die die Drüsenschwellungen erklären könnten. Liegt im Sinus pyriformis und im Hypopharynxeingang schaumiger Schleim, der an sich schon ein Verdachtsmoment für carcinomatöse Erkrankungen bildet, so muß derselbe gründlich abgesaugt und dadurch die darunter liegende Schleimhaut ansichtig gemacht werden. Findet man auch dann noch nichts, so ist unbedingt die Hypopharyngoskopie nach einer der üblichen Methoden vorzunehmen, da oft erst diese den Sitz der Erkrankung aufdeckt, wie dies *Ohnacker* durch einen sehr instruktiven Fall belegt.

Abgesehen davon nun, daß derartige Drüsenbefunde gar nicht so konstant sind, wie man gewöhnlich annimmt (unser Fall 2 bietet einen

guten Beleg dafür), sind sie aber auch als *Frühsymptom* nicht zu verwerten, denn gerade die ergriffenen Drüsen sind ja Ausdruck und Beweis dafür, daß das Carcinom den Ort seiner primären Ansiedlung bereits überschritten hat, demnach keine Lokalerkrankung mehr ist und therapeutisch schlechtere Aussichten darbietet.

Ein weiteres, sehr unverläßliches Symptom ist der *Schluckschmerz*. Ein Carcinom kann bereits einen recht beträchtlichen Umfang angenommen haben, ohne die geringsten Schluckschmerzen zu verursachen. Solche treten gewöhnlich erst auf, wenn es zu Exulceration der oberflächlichen Partien und infolgedessen zu Sekundärinfektion gekommen ist, die, je nach Sitz und Intensität, sich durch entzündliche Infiltration, Schwellung, Ödem und eventuell Perichondritis äußert. Haben wir es mit einem minder intelligenten Patienten oder mit Leuten zu tun, die früher oft an Pharyngitiden und entzündlichen Affektionen der Tonsillen gelitten haben, so werden wir begreifen, daß solche Kranke nicht immer sofort beim Auftreten von Schluckschmerzen den Arzt aufsuchen, zumal da sie sehr oft durch das baldige Nachlassen der Schmerzen in ihrer Annahme, es handle sich wieder um eine der früher aufgetretenen Attacken, bestärkt werden. Einen Teil der Schuld trägt hier auch manchmal der Arzt, der sich mit oberflächlicher Inspektion der oberen Luftwege begnügt und manchmal leicht geneigt ist, die angegebenen Beschwerden auf entzündliche Affektionen der Rachenorgane (Anhaltspunkte finden sich dafür speziell im Frühjahr und Herbst fast immer) zurückzuführen, speziell wenn in der Anamnese sich ähnliche Erkrankungen vorfinden. Wenn der Schluckschmerz also vielleicht auch nicht oder doch wenigstens nur selten als Frühsymptom in Betracht kommt, so wird er in manchen Fällen doch, geht man seiner Herkunft nur genau nach, als erster auf die Anwesenheit eines malignen Prozesses in der Gegend des Speiseröhreneinganges aufmerksam machen.

Ein beinahe untrügliches Symptom für das Vorhandensein eines Tumors in der in Frage stehenden Gegend ist die Angabe der Patienten, daß in letzter Zeit die Speisen weniger gut hinuntergehen, daß sie 2—3mal schlucken müssen, bevor ihnen das gelingt. Gleichzeitig wird gewöhnlich behauptet, daß breiige und flüssige Speisen besser passieren als feste. Eine genaue Untersuchung des Rachens und Kehlkopfes, eventuell in Autoskopie mit anschließender Hypopharyngoskopie, wird sicherlich immer einen raumbeengenden Tumor als Ursache des Schluckhindernisses erkennen lassen. Als Frühsymptom kommt aber auch dieses Zeichen nicht in Betracht, da der Tumor ja schon eine gewisse Größe und Ausdehnung erreicht haben muß, um dieses Symptom auszulösen, und da dazu doch eine längere Zeit notwendig ist, sind in diesem Stadium gewöhnlich auch schon Drüsenaffektionen festzustellen.

Eine Kachexie entsteht erst nach einer durch längere Zeit währenden, erschwerten Nahrungsaufnahme, also in einem relativ späten Stadium, und kommt daher als Frühsymptom nicht in Betracht. Ferner bietet auch unser Fall 2, bei dem es sich um eine 34jährige Frau handelt, einen Beweis dafür, daß die alte, in letzter Zeit allerdings schon oft genug widerlegte These, Carcinome kämen erst jenseits des 45. Lebensjahres vor, nicht zu Recht besteht.

Zwei von unseren Patienten haben in der Anamnese ein am Anfang der Erkrankung aufgetretenes Symptom angegeben, das man vielleicht, wenn darauf geachtet würde, in solchen Fällen häufiger finden würde und das mir als Frühsymptom von Bedeutung erscheint: die *Heiserkeit*. Es ist ja selbstverständlich, daß ein in der Nähe der Aryknorpel sich abspielender, so schwerer Krankheitsprozeß seinen Einfluß auch auf die Funktion der Nachbarorgane geltend machen muß. Die laryngoskopischen Bilder, die wir bei einer solchen Heiserkeit zu sehen bekommen, sind die einer mehr oder weniger kompletten Recurrenslähmung. Der Aryknorpel der betroffenen Seite ist entweder ödematös geschwollen und steht in Medianstellung vollkommen still; dabei ist das Stimmband exkaviert und schlaff. Oder aber das Stimmband macht noch leichte Zuckungen nach lateralwärts, die aber nie über die Kadaverstellung hinausreichen. Das Bild wird und muß sich ändern, je nachdem, ob durch das in die Tiefe wuchernde Carcinom einzelne Muskeln oder Nerven getroffen und zerstört werden, oder ob durch Übergreifen des Prozesses auf das Aryknorpelgelenk dasselbe durch Krebsmassen „vermauert" und ankylosiert wird. Das Symptom der Heiserkeit ist nicht beständig, sondern tritt nur im Anfang der Erkrankung auf, um später wieder zu verschwinden, eine Erscheinung, wie wir sie ja oft genug bei Recurrenslähmungen aus anderen Ursachen auch beobachten. Das Stimmband, das nach kompletter Lähmung des Nerven in Kadaverstellung steht, folgt später dem elastischen Zug der an Masse überlegenen Adduktoren und kehrt in die Medianstellung oder nahe an dieselbe zurück, wodurch dann bei der Phonation der Kontakt mit dem Stimmband der anderen Seite erreicht wird und die vorher vorhanden gewesene Heiserkeit verschwindet. Andererseits sieht man auch in Fällen, wo das Stimmband der kranken Seite nicht in Medianstellung, sondern etwas lateral, etwa durch ankylosierende Prozesse stille steht, daß das gesunde Stimmband durch fortwährende „Überinnervation" und mit ständiger Kraftanwendung so weit gebracht werden kann, daß es über die Mittellinie hinausschwingt und auf diese Weise auch wieder den phonatorischen Kontakt mit der Gegenseite herstellt und dadurch die Heiserkeit zum Verschwinden bringt. Aus dem Gesagten erwächst demnach jedem Facharzt die Pflicht, der Ätiologie dieses Symptoms gründlich nachzugehen. Ergibt die laryn-

goskopische Untersuchung mit genauer Inspektion der Sinus pyriformes keinen Anhaltspunkt für die Erklärung dieser Affektion, kann man Aneurysma, verkalkte Tracheo-Bronchialdrüsen, adhäsive Oberlappenprozesse, oberflächliche und substernale Strumen, zentrale Ursachen, Intoxikationen (bes. Arsen, Salvarsan) mit Sicherheit als ätiologischen Faktor ausschließen, dann muß unbedingt der Hypopharynx inspiziert werden. Kommt man auch damit zu keinem Resultate, so schließe man sofort die Oesophagoskopie an, da zirkuläre Speiseröhrencarcinome sehr oft den Recurrens, der ja zu beiden Seiten knapp neben dem Oesophagus verläuft, schädigen und dadurch Heiserkeit erzeugen können. Ich selbst sah vor einigen Jahren einen Fall, wo die Recurrenslähmung das erste und einzige Symptom eines in 28 cm Tiefe von der oberen Z.-R. sitzenden, zirkulären Speiseröhrencarcinoms war.

Ein zweites Symptom, das ebenfalls vom Kehlkopf ausgeht und m. E. meist früher auftritt als alle anderen, ist das des *Fehlschluckens*. Dieses ist auf einen ähnlichen schädigenden Mechanismus zurückzuführen wie die Heiserkeit. Ist letztere die Folge von Lähmung oder Zerstörung motorischer Nerven, so beruht das Fehlschlucken auf einer Ausschaltung der sensiblen Kehlkopfnerven. Der Nerv. laryng. sup. verläuft bekanntlich unter der Schleimhaut des Bodens des Sinus pyriformis, und es ist daher nicht schwer einzusehen, daß ein im genannten Sinus etabliertes Carcinom diesen Nerven bald erreichen und zerstören und die Leitung dadurch unterbrechen muß. Das Fehlschlucken wird um so stärker, je mehr der Kehlkopfeingang, besonders die ary-epiglottischen Falten und die Epiglottis selbst durch das Carcinom ergriffen ist. Die durch kollaterales Ödem und Infiltration bedingte Rigidität und Unbeweglichkeit dieser Teile begünstigt natürlich in noch erhöhtem Maße das Hineingelangen von Speiseteilchen in den Kehlkopf.

Aus dem oben Gesagten geht hervor, daß eigentlich nur zwei Symptome am Beginn eines Sinus-pyriformis-Carcinoms noch zu einer Zeit auftreten, wo man den Prozeß als eine Lokalerkrankung auffassen kann: die Heiserkeit und das Fehlschlucken. Vielleicht wird es gelingen, derartige Erkrankungen früher zur Diagnose und damit zur radikalen Behandlung zu bringen, wenn man sich gewöhnt haben wird, der auslösenden Ursache der genannten Symptome in jedem Fall genauestens nachzugehen.

Literatur.

Most, Katz-Blumenfelds Handbuch. 3. Aufl. 1922. — *Grünwald*, Lehmanns med. Handatlanten, Bd. IV u. XIV. — *Reinke*, Fortschr. d. Med. 1895. — *Derselbe*, Anatomische Hefte 1897. — *Bumba*, Die Kehlkopftuberkulose vom Standpunkt der immunbiologischen Forschung. Kabitzsch 1925. — *Ohnacker*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 5, 1.

Die vestibuläre Erregbarkeit bei Labyrinthfisteln.

Von
Dr. Charousek,
Assistent.

(Aus der Deutschen Oto-rhinologischen Klinik in Prag. — Vorstand: Professor Dr. *Otto Piffl.*)

(Mit 4 Textabbildungen.)

(*Eingegangen am 31. März 1925.*)

Wiederholt hatten wir an unserer Klinik Gelegenheit, Patienten mit Labyrinthfisteln zu beobachten (wie der Operationsbefund ergab, handelte es sich ausschließlich um Bogengangsfisteln), in denen die bekannten *abnormen Erregbarkeitsverhältnisse* bestanden: Bei raschen Kopfbewegungen (Drehungen und Neigungen) trat Schwindel (Störung der subjektiven Drehungsempfindung), Nystagmus und Unsicherheit in der Erhaltung des Gleichgewichtes (Störung der muskulären Innervation) auf. Nach diesen Erscheinungen könnte man geneigt sein, eine pathologische Übererregbarkeit des Vorhofbogengangapparates anzunehmen.

Auffallend war, daß das Ergebnis der Rotation auf dem Drehstuhle und besonders der Kalorisierung diese Annahme fast in allen Fällen nicht nur nicht bestätigte, sondern auch widerlegte, indem sich für die genannten experimentellen Reize eine deutliche *Herabsetzung der Erregbarkeit* ergab, ein Befund, der ja schon früher von anderen Autoren — es sei kurz auf den Fall von *Barany* (Monatsschr. f. Ohrenheilk. 42, 568, 1908) verwiesen — erhoben wurde.

Die scheinbare Erregbarkeitssteigerung bei der Auswirkung der physiologischen Bewegungsreize einerseits und die nachweisbare Erregbarkeitsherabsetzung im rotatorischen und kalorischen Experimente andererseits bedeuten einen *Widerspruch*, der offenbar für die *Labyrinthfistel* in jenen Fällen, wo er auftritt, auch *charakteristisch* ist. Eine Lösung dieses Widerspruches kann sich aus der Mechanik der Fistel heraus ergeben.

Bei dem vestibulären Erregungsvorgang kommen bekanntlich 2 Komponenten in Betracht, wie die Vorstellungen ergeben, die wir bezüglich des Mechanismus aus dem morphologischen Aufbau des Vorhofbogengangapparates abgelesen haben: Ein *physikalischer Vorgang*, das sind die Druckschwankungen und Lymphbewegungen; ferner ein *Vorgang an*

den Sinneszellen: die durch die Lymphokinese erfolgende Deformation der Cristahaare. Daraus ergibt sich, daß alle peripheren Momente, die eine Änderung der vestibulären Reaktionen bewirken, an einer dieser 2 Komponenten angreifen müssen.

Beim Vorhandensein einer Fistel kommen nun viele Momente in Erwägung, doch kann hier nicht auf alle eingegangen werden. Für unsere Zwecke genügt es hier, folgende 2 zu berücksichtigen, von denen jedes an einer anderen Komponente zur Geltung kommt:

a) Die allgemeine Herabsetzung der labyrinthären Erregbarkeit infolge Funktionsstörung am Nervenendapparat.

b) Die auf der rein mechanischen Bedeutung der Fistel beruhende Steigerung der physikalischen Vorgänge (Druckschwankungen und Lymphokinese). Doch gilt dies nur solange, als keine Lymph- oder Blutgerinnung oder überhaupt eine Verlegung des Lumens des häutigen Bogenganges eintritt.

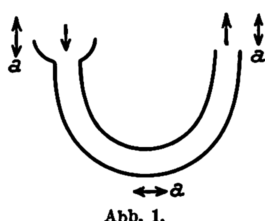


Abb. 1.

Ad a) Die Fistel hat eine „entzündliche“ Bedeutung: sie ist das anatomische Dokument für den Einbruch des entzündlichen Prozesses in das Innenohr. Daher erscheint die experimentell in den erwähnten Fällen nachgewiesene Herabsetzung der Erregbarkeit als eine reale entzündliche funktio laesa der Sinnesendzellen erklärt.

Ad b) Durch die Kontinuitätsunterbrechung (Fistel) am Bogengang erscheinen neue und von den beim physiologischen Bewegungsreiz bestehenden abweichende Bedingungen gegeben, und dies namentlich mit Hinsicht auf den quantitativen Ablauf der Lymphokinese.

Wenn bei einer Kopfbewegung Lymphokinese auftritt, so unterliegt sie hinsichtlich ihres Ausmaßes und ihrer Geschwindigkeit folgenden bestimmenden Faktoren:

1. Schnelligkeit (Beschleunigung bzw. Hemmung) der Kopfbewegung.
2. Viskosität der Endolymphe.
3. Ausmaß der Wandfläche des häutigen Bogengangs (Reibung).
4. Trägheitsmoment (Masse der Lymphe).
5. Ausweichsmöglichkeiten.

Punkt 2 kann als Konstante angenommen werden und entfällt somit für die weiteren Erörterungen. Was geschieht nun in einem normalen Bogengang beispielsweise nach Beendigung der Drehung? Die Lymphe ist bestrebt, der Massenträgheit entsprechend, in der durch die Kopfbewegung angenommenen Richtung weiterzufließen. Dies geschieht auch, doch findet der Vorgang bald sein Ende, indem die Bewegungsenergie $\left(= \frac{mv^2}{2}\right)$ der Lymphe durch die Reibung an der Wand

vernichtet wird. Die auftretende Lymphokinese ist somit gesetzmäßig auf ein ganz bestimmtes Maß beschränkt. Wir wollen es hier als Amplitude bezeichnen, da die Endolymphe zu Beginn der Bewegung sich um ein gleiches Maß in der entgegengesetzten Richtung bewegt hat.

Die *Amplitude* ist nicht nur von der Reibung an der häutigen Wand abhängig sondern auch von der Verteilung der Lymphmasse, wie sie durch die Morphologie des Vorhofbogengangapparates gegeben ist. Ebensoviel Lymphe, als am ampullaren Schenkel in das Lumen des Bogenganges eintritt, muß ihn wieder am glatten Schenkel verlassen. Im Vorhof jedoch herrschen andere Querschnitts- und daher auch Druck- und Strömungsverhältnisse. Beschränken wir unsere Betrachtung auf den Bogengang, so ist dank seines konstanten Querschnittes die Amplitude an allen seinen Punkten dieselbe.

Wenn eine Fistel vorhanden ist, erfahren die geschilderten Faktoren eine Änderung, indem die alten Bedingungen mit dem Auftreten der

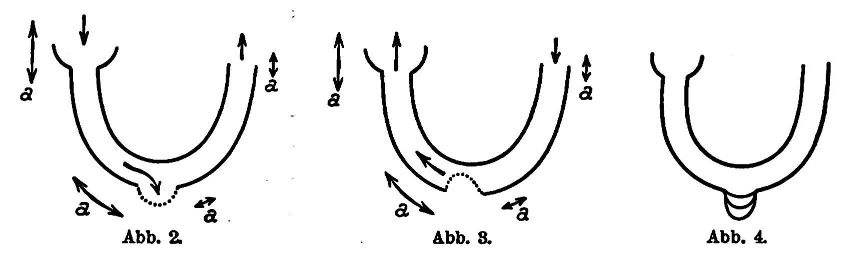


Abb. 2. Abb. 3. Abb. 4.

neuen Ausweichstelle eine Durchbrechung erleiden. Indem sich die Lymphe einmal als Flüssigkeitskuppe vorwölbt, ein andermal einzieht, entsteht die Möglichkeit einer *größeren* Amplitude in beiden oder in einem der beiden Schenkel, als sie vorher gegeben war. Ist der ampullare Schenkel beteiligt (wie die Abb. zeigt), so steht die Cupula unter einer gesteigerten Wirkung. Überwiegt nun die durch die Vergrößerung der Amplitude verursachte Steigerung der Wirkung auf die Sinnesendzellen derart, daß die in a) supponierte allgemeine Erregbarkeitsherabsetzung überkompensiert wird, so führt sie stärkere Reaktionen herbei als sie „normalerweise" bestehen, und der Fall einer *scheinbaren* Erregbarkeitssteigerung ist gegeben. In Wirklichkeit ist letztere gar nicht vorhanden, sondern das Gegenteil, es findet aber eine Steigerung der einen Komponente des vestibulären Erregungsvorganges statt, nämlich der physikalischen.

Unter den geschilderten Umständen ist nur die Bewegung der Lymphe des ampullaren Schenkels von Bedeutung. Die Fistel bedeutet aber eine Herabsetzung der Reibung, da infolge der hier herrschenden Ausweichsmöglichkeiten die Lymphe des glatten Schenkels mit ihrer Reibung für die Exkursionen der übrigen Lymphe keine solche Hem-

mung bedeutet wie früher. Indem nun bei derselben Bewegungsgeschwindigkeit des Kopfes wie am normalen Fall die Amplitude der bewegten Lymphe zunimmt, die Reibung aber abnimmt, steigt auch die *Geschwindigkeit der Lymphbewegung*, indem die größere Strecke in der gleichen Zeit oder gar infolge Wegfalles der Hemmungen in kürzerer Zeit durchlaufen wird: Vergrößerung *plus* Beschleunigung der Amplitude.

Ein Abfließen der Lymphe durch die Fistel ist bei diesen Kopfbewegungen nicht anzunehmen, denn dazu ist die Amplitude zu gering. In Anbetracht der großen Empfindlichkeit des Vestibularapparates für derartige Vorgänge kann es sich nur um kleinste Verschiebungen handeln, nicht um ausgedehnte Strömungen, wie sie vielleicht von älteren Autoren hier und da angenommen werden. Es kommt nur zu Einziehungen und Vorwölbungen des Flüssigkeitsspiegels an der Fistelöffnung. Damit tritt eine neue Kraft als bestimmender Faktor für die Größe der Amplitude auf: die *Oberflächenspannung*. Letztere steigt mit zunehmender Krümmung (i. e. abnehmendem Krümmungsradius) und ist daher ein regulierender Faktor. Daß der Flüssigkeitsspiegel an der Fistel derartige Exkursionen ausführen kann, beruht bei der Unausdehnbarkeit und Unzusammendrückbarkeit der Lymphe darauf, daß die damit zusammenhängenden Volumsschwankungen im Labyrinth durch Volumsschwankungen der Blutgefäße, durch die Exkursionen der runden Fenstermembran und durch Zu- und Abfluß an den Aquädukten ausgeglichen werden.

So erscheint es verständlich, daß die kalorische Erregung, bei welcher ja diese mechanische Bedeutung der Fistel nicht in die Wagschale fällt, die wirkliche Erregbarkeitsherabsetzung der Sinnesendzellen getreu anzeigt und daß andererseits die circumscript *in größerer Amplitude und mit größerer Geschwindigkeit* herumgeschleuderte Endolymphe bei den Kopfbewegungen eine Steigerung der Erregbarkeit vortäuscht.

Es bleibt noch die Frage, wieso auch die rotatorische Untersuchung eine herabgesetzte Erregbarkeit zeigen kann. Die Rotation auf dem Drehstuhl zeichnet sich den gewöhnlichen Kopfbewegungen gegenüber durch eine Steigerung des Ausmaßes und der Dauer der Bewegung aus. Die mit der Fistel gegebene Vergrößerungs- und Beschleunigungsmöglichkeit der Amplitude erfährt aber keine Steigerung. So tritt ein Mißverhältnis auf. Außerdem wird im Drehversuch nie die absolute Geschwindigkeit erreicht wie bei den Kopfbewegungen, und auf diese kommt es hauptsächlich an: das Optimum für den Mechanismus der dargelegten Amplitudensteigerung liegt bei den *kurzen, raschen* Kopfbewegungen.

In diesen Ausführungen wurde die *Trennung des endo- und perilymphathischen Raumes* nicht berücksichtigt, ebenso nicht jene Unterschiede, die sich daraus für die Hydrodynamik ergeben müssen; sie sind

jedoch untergeordneter Natur und sollen einmal nachgetragen werden, im Prinzip verlaufen die Vorgänge in beiden Räumen konform.

Das über den horizontalen Bogengang Gesagte läßt sich unschwer auch auf die beiden anderen Bogengänge erweitern, denn die Druckverhältnisse am fisteltragenden Bogengang pflanzen sich in der Lymphe allseitig fort; daher die *Reaktivität des ganzen Vorhofbogengangapparates* eine Veränderung erleiden muß.

Zusammenfassung.

1. Die experimentelle (kalor.) Erregbarkeit ist konform mit der physiologischen (Kopfbewegungen) verändert: Steigerung beider durch Reizzustand der Sinnesendzellen, Herabsetzung beider als functio laesa. *Oder*:

2. Es besteht eine Diskrepanz, indem die experimentelle Erregbarkeit „normal" oder herabgesetzt ist, die physiologische aber gesteigert erscheint: Normalzustand oder functio laesa der Sinnesendzellen bei gleichzeitiger Steigerung der physikalischen Komponente des peripheren Erregungsvorganges.

Über einen ungewöhnlich großen durch Fremdkörper bedingten Absceß der hinteren Hypopharynxwand.

Von

C. v. Eicken, Berlin.

(Aus der II. Universitätsklinik für Hals-, Nasen- u. Ohrenkranke zu Berlin. Dir. Prof. Dr. *v. Eicken.*)

(Mit 5 Röntgenbildern und 1 Textabbildung.)

(Eingegangen am 31. Juli 1925.)

In einer ausführlichen Arbeit hat mein Assistent, Herr Dr. *Minnigerode*, bereits eine ganze Reihe von Fällen von Verletzungen infolge des Eindringens von Fremdkörpern in den Hypopharynx und in die Speiseröhre beschrieben, bei denen das Röntgenbild wichtige Anhaltspunkte für die Entscheidung der Frage gab, ob eine perforierende Verletzung eingetreten sei und aus diesem Grunde eine Freilegung des Mediastinums vorgenommen werden müsse. Zu diesem Kapitel möchte ich einen weiteren Beitrag liefern.

Am 30. XII. 1924 suchte der 85jährige August W. unsere Hilfe auf wegen hochgradiger Atemnot und völliger Behinderung des Schluckens seit 2 Tagen. Die Anamnese war bei dem alten Herrn wegen außerordentlicher Undeutlichkeit seiner Sprache sehr schwer zu erheben, immerhin ließ sich feststellen, daß die Beschwerden schon vor 4 Tagen eingesetzt hatten und möglicherweise mit dem Verschlucken eines Fremdkörpers in Zusammenhang zu bringen waren. Wie wir nachträglich erfuhren, hatte der Patient am 25. XII. Gänsebraten genossen, wobei ihm ein Stück Fleisch im Halse stecken geblieben sein soll.

Der Patient befand sich in gutem Ernährungszustand und macht keinen kachektischen Eindruck. Es bestand ausgesprochener Foetor ex ore. Der Leib war ziemlich stark aufgetrieben, die Leber vergrößert, Ascites deutlich nachzuweisen. Oedem der Beine bis zum Knie hinauf. Bei der Untersuchung der Mundhöhle fiel eine starke teigige Schwellung der ganzen Pharynxhinterwand auf, die sich über das Gaumensegel hinauf in den Epipharynx erstreckte. Nach abwärts nahm diese Schwellung stark zu, so daß zwischen der Epiglottis und der Pharynxhinterwand nur noch ein ganz schmaler Spalt für die Passage der Luft übrig blieb.

Eine seitliche Röntgenaufnahme (Röntgenbild 1) zeigte eine enorme Verdickung der Weichteile vor der Wirbelsäule, deren Maximum gegenüber der Epiglottis lag und an dieser Stelle 3,3 cm betrug. Die Schwellung setzte sich auf die ary-epiglottischen Falten fort, die stark in das Larynxinnere vorragten. Dieser Umstand erklärte die außerordentliche Undeutlichkeit der Sprache und die Schwierigkeit, sich mit dem Patienten zu verständigen. Die Cartilago thyreoidea hob sich radioskopisch entsprechend dem Alter des Patienten sehr deutlich von der Umgebung ab, auch die Ringknorpelplatte und die Aryknorpel imponierten als verknöcherte Gebilde. Ein sicherer Fremdkörperschatten war nicht zu entdecken. Vor dem 4. und 5. Halswirbel erkannte man im Negativ einige aufgehellte Flecke, die einen dunkleren Hof umschlossen. Es blieb demnach zweifelhaft, ob es sich um den Schatten eines oder mehrerer Fremdkörper handelte und ob zwischen diesen sich Luft befand. Die Zeichnung der Halswirbelkörper, namentlich des 6. und 7., war an der Vorderfläche unscharf, so daß auch an die Möglichkeit eines Tumors des Hypopharynx bzw. der Halswirbelsäule mit sekundärer Absceßbildung gedacht werden mußte. Bei dem vorhandenen Ascites und der Leberschwellung konnte es sich möglicherweise auch um eine Metastase einer carcinomatösen Neubildung handeln.

Eine Klärung der Sachlage war nur durch direkte Inspektion zu erzielen. Bei der Röhrenuntersuchung fand ich im untersten Abschnitt des Hypopharynx eine große Masse eines in Fäulnis übergegangenen Fleischbrockens, der in zahlreichen Fetzen entfernt wurde. Nach der Beseitigung dieser Massen gelangte das Rohr durch den Oesophagusmund in die Speiseröhre, deren Lumen durch Infiltration der Wandung ziemlich weit nach abwärts verengt war. Am Nachmittage desselben Tages konnte der Patient flüssige Kost schlucken.

Am nächsten Morgen war der Zustand gegenüber der Zeit vor der Oesophagoskopie ziemlich unverändert, die Atemnot bestand fort, das Schluckvermögen war völlig aufgehoben. Die Sprache nach wie vor klosig und außerordentlich unverständlich. Beim Würgen brachte der Patient große Massen übelriechenden jauchigen Eiters zutage. Eine zweite Röntgenaufnahme (Röntgenbild 2) zeigte eine fast noch stärkere Infiltration der Pharynxhinterwand und bei der Laryngoskopie schien der Raum zwischen Epiglottis und dieser eher noch schmaler geworden zu sein. In der Höhe der Aryknorpel trat ein scharf umschriebener Fleck so deutlich zutage, wie wir ihn sonst auch bei alten Leuten an dieser Stelle nicht zu sehen gewohnt sind. Gegenüber dem 4. und 5. Brustwirbel sah man im Negativ eine $3^1/_2$ cm lange und 14 mm im Maximum messende Luftblase, in der sich ein weißer Fleck deutlich abhob. Zwei weitere weiße Flecke lagen außerhalb der Luftblase direkt vor dem Körper des 4. Halswirbels.



Röntgenbild 1.



Röntgenbild 2.

Es war somit sicher, daß im Bereich der Weichteile vor der Wirbelsäule sich ein lufthaltiger Absceß entwickelt haben mußte. Um diesen evtl. auf direktem Wege zu spalten, wurde eine zweite Inspektion durch das Rohr vorgenommen; dabei sprang ein weißes Gebilde, das in die Hypopharynxhinterwand eingespießt war, in das Rohr vor. Es konnte leicht entfernt werden und erwies sich als ein $3^1/_2$ cm langer, am oberen Ende breiter, nach unten spitz auslaufender Teil eines Gänseröhrenknochens (Abb. 1). Unmittelbar nach dessen Beseitigung stürzte eine große Masse jauchigen Eiters in den Röhrenspatel vor. Nach der Untersuchung war die Aufnahme flüssiger Nahrung wieder möglich. Es trat eine wesentliche Besserung des Gesamtbefindens ein, die Atemnot ließ nach, die Sprache wurde deutlicher; dabei entleerte der Patient große Massen eines immer noch sehr übelriechenden Eiters.


Abb. 1.

Eine am nächsten Tage vorgenommene Röntgenaufnahme (Röntgenbild 3) läßt eine Abnahme der Schwellung gegenüber der Epiglottis deutlich erkennen. Die bei dem vorigen Röntgenbild gesehene Luftblase war etwas schmaler geworden, hatte aber in der Richtung von oben nach unten an Ausdehnung zugenommen und war im ganzen viel unregelmäßiger gestaltet. Der bei der zweiten Aufnahme beschriebene helle Fleck war aber auch jetzt noch deutlich im Bereich des Luftschattens zu erkennen, während die zwei kleinen vor dem 4. Halswirbel gelegenen Flecke nicht mehr mit derselben Deutlichkeit in Erscheinung traten. Auffallend blieb ein der Höhe des Aryknorpels entsprechender weißer Fleck, der in die Luftblase frei vorzuragen schien. Es war nicht möglich, bei genauem Vergleich des 2. und 3. Röntgenbildes einen Schatten festzustellen, der auf den ziemlich umfangreichen Gänseknochen bezogen werden konnte.

Da die Temperatur sank, die am Tage der Aufnahme bis auf 38,5 gestiegen war, glaubte ich von einer Freilegung des großen Abscesses von außen um so eher Abstand nehmen zu dürfen, als die Nahrungsaufnahme wieder möglich war und das Allgemeinbefinden, wie schon erwähnt, sich bedeutend gebessert hatte. Irgendwelche Zeichen von Lungenkomplikationen traten nicht auf. Am folgenden Tage, während der Eiterauswurf andauerte, verringerten sich die Beschwerden weiter und der Patient war sogar imstande, breiige Nahrung zu genießen.

Ein am 7. Tage aufgenommenes Röntgenbild (Röntgenbild 4) zeigte einen weiteren Rückgang der prävertebralen Schwellung sowie ein wesentlich größeres Spatium zwischen Maximum der Vorwölbung und der Epiglottis. Andrerseits war die unregelmäßig gestaltete Luftblase zu einem einheitlichen großen lufthaltigen Raum von 3 cm Länge und 2 cm Breite verwandelt, in dem sich ein deutlicher Knochenschatten

im vorderen Drittel abhob, der nur auf den Aryknorpel oder das obere Horn des Schildknorpels bezogen werden konnte.

Laryngoskopisch zeigte sich immer noch eine recht beträchtliche Schwellung im Bereich der rechten ary-epiglottischen Falte.

In der Folgezeit machte die Besserung immer weitere Fortschritte. Am 12. Tage konnte der Patient wieder alles essen und fühlte sich vollkommen wohl. Die Eitersekretion war versiegt, der Larynxzugang absolut frei, die Stimme ganz klar. Nur im Röntgenbild (Röntgenbild 5)



Röntgenbild 5.

zeigte sich am 18. Tage nach der Aufnahme noch eine leichte Schwellung der prävertebralen Weichteile und innerhalb dieser einige zarte weiße Flecke. Der Patient wurde geheilt entlassen.

Epikrise.

Es ist begreiflich, daß bei der hochgradigen Atemnot des Patienten und der überaus undeutlichen Sprache die Erhebung einer genauen Anamnese auf Schwierigkeiten stieß, zumal Angehörige des Patienten ihn nicht begleiteten. Der Patient selbst war zudem nicht völlig klar darüber, daß ihm ein Fremdkörper im Halse stecken geblieben war. Bei den im Abdomen festgestellten Veränderungen mußte an die Mög-

lichkeit eines Tumors der Leber und der Entwicklung einer Metastase der Halswirbelsäule gedacht werden. Das Röntgenbild zeigte zwar eine enorme Infiltration der prävertebralen Weichteile, ließ aber einen Fremdkörper nicht mit Sicherheit diagnostizieren. Erst nach der Auffindung der Fleischmassen im Hypopharynx klärte sich das Bild einigermaßen und als eine deutliche Luftblase im Bereich der prävertebralen Schwellung in Erscheinung trat, konnte kein Zweifel mehr darüber herrschen, daß es zu einer Verletzung der Hypopharynxhinterwand gekommen sein mußte. Die Tatsache, daß bei der ersten Röhrenuntersuchung ein knöcherner Fremdkörper nicht gefunden wurde, war bei der ungeheuren Infiltration der Weichteile und bei der sehr starken Eiterabsonderung nicht zu verwundern. Immerhin lag der Gedanke nahe, daß gleichzeitig mit den Fleischmassen ein Knochenstück verschluckt worden sein müßte, denn ein Fleischbissen allein wäre wohl nicht imstande gewesen, innerhalb der Hypopharynxwand einen Absceß auszulösen. Bei der zweiten Untersuchung wurde die Causa peccans entdeckt und dadurch erst die glückliche Wendung des schweren Krankheitsbildes angebahnt.

Bei retrospektiver Betrachtung bin ich nicht in der Lage, eine sichere Deutung der kleinen weißen Flecke zu geben, die sich gleich im ersten und bei allen anderen Röntgenbildern fanden. Möglicherweise handelte es sich hier um dickere Eiterkonkremente, die sich von dem mehr flüssigen Eiter und der Luft abhoben.

Im Gegensatz zu einigen von *Minnigerode* beschriebenen Fällen meiner Klinik, die uns zur Freilegung des Abscesses von außen veranlaßten, war es bei unserem Patienten nur zu einer Luftblase innerhalb der Weichteile der Hypopharynxwand gekommen. Der ominöse schmale Luftstreifen, der sich unmittelbar vor den Halswirbelkörpern — gelegentlich bis zur Schädelbasis — hinauf erstreckt und der besonders deutlich in der Abbildung 13 des Aufsatzes von *Minnigerode* zur Anschauung kommt, fehlte; auch höhere Temperaturen fehlten, die auf eine Progredienz des Abscesses hingedeutet hätten.

Der Erfolg lehrt, daß es in diesem Falle richtig war, zuzuwarten und dem alten Herrn eine Freilegung des Abscesses von außen zu ersparen.

Meine Mitteilung ist ein weiterer Beweis dafür, daß einer Verletzung der Weichteile des Hypopharynx nicht die großen Gefahren anhaften, die wir bei perforierenden Verletzungen der Speiseröhre kennen.

(Aus der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. —
Vorstand: Prof. Dr. *H. Neumann*, Wien.)

Zur Frage der Morphologie und des Wachstums der Kleinhirnabscesse.

Von
Dr. F. Fremel,
Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. August 1925.)

Wenn irgendeine neue Operationsmethode oder sonst ein Novum in der Medizin eine gewisse Zeit bestanden hat, so pflegt man haltzumachen und nach rückwärts zu schauen und den Fortschritt gegenüber vergangener Zeitepochen festzustellen. Eine Prozentrechnung in Form einer Statistik geheilter und nichtgeheilter Fälle soll den Umschwung der Verhältnisse klarmachen; es sprechen aber die Zahlen nicht immer, wie man erwarten sollte, die objektive Wahrheit, weil auch eine statistische Berechnung fehlerhafte Prämissen zur Grundlage haben kann. Nachdem ein Zeitabschnitt der operativen Behandlung otogener Hirnabscesse verstrichen war, überraschte *Macewen* mit einer Statistik von 80% operativer Heilungen und setzte den Erfolg der chirurgischen Behandlung otogener Hirnabscesse in das beste Licht, erschien ja doch auf Grund dieser Statistik das Risiko eines Hirnoperierten nicht größer als das einer Bauchoperation. Die Zahl der geheilten Fälle in den Statistiken der Folgezeit wurden allerdings immer bescheidener. So gibt *Körner* in den verschiedenen Ausgaben seines bekannten Werkes 30—50% Heilungen an, *Koch* fand unter 19 eröffneten Kleinhirnabscessen 10 Heilungen, *Okada* fand unter 25 eröffneten Kleinhirnabscessen 16 Heilungen, *Neumann* fand unter den Fällen der Klinik Politzer als auch aus den in der Literatur gesammelten 196 Kleinhirnabscessen Heilung in 25%. Die große Statistik von *Heimann* ergibt 37% Heilung, wobei aber *Heimann* selbst an der Richtigkeit dieser Zahl zweifelt, mit der Begründung, daß eine ganze Reihe von mißglückten Fällen nicht veröffentlicht wird. Aus derselben Erwägung heraus erklärt *Körner*, daß die aus der Literatur gesammelten Heilungsstatistiken ein falsches Bild von dem Heilwert der Operation geben, stellt daher

die Forderung auf, nur solche Statistiken anzufertigen, welche alle Fälle *einer* Klinik oder *eines* Operateurs umfassen. Die nach diesen Prinzipien angelegten Statistiken zeichnen sich durch eine kleine Anzahl von Fällen aus, sie haben wieder nur Wert als kasuistische Mitteilungen, denn in Prozenten, d. h. von Hundert, geben diese Statistiken bei ihrer kleinen Anzahl von Fällen wieder ein unrichtiges Bild. Auf Grund solcher den Forderungen *Körners* entsprechenden Statistiken berichtet *Heimann* von 17,07% Heilung bei 41 operierten Fällen, *Heine* von 15% bei 40 Fällen, *Hegener* von 21% bei 24 Fällen, *Henke* von 21% bei 24 Fällen. Nach *Henkes* Sammelstatistik, die den Forderungen *Körners* entspricht, kommen wir auf 20,35% Heilung, wobei aber schon bei getrennter Betrachtungsweise der Groß- und Kleinhirnabscesse ein wesentlicher Unterschied auftritt. Bei Großhirnabscessen verzeichnet diese Statistik 17 Heilungen und 36 Todesfälle, bei Kleinhirnabscessen dagegen kommt auf 22 Todesfälle nur eine Heilung, in Prozenten ausgedrückt, werden also von Kleinhirnabscessen 4,54% geheilt, von den Großhirnabscessen 32,07%; ein Prozentverhältnis, welches sich auch mit dem an unserer Klinik gewonnenen ungefähr deckt. *Michaelsen* veröffentlicht die Heilungsresultate bei Hirnabscessen aus der Göttinger Ohrenklinik und erzielt bei 8 Kleinhirnabscessen in 3 Fällen Heilung, also ein sehr hoher Prozentsatz; *Maier*, welcher das Material der Straßburger Klinik statistisch verarbeitet, berichtet von 20% Heilung bei Kleinhirnabscessen. Eine Sammelstatistik nach dem Schema *Körner* ergibt nach *Maiers* Berechnungen 4 Heilungen auf 34 Todesfälle bei Kleinhirnabscessen.

Die hohe Mortalität des Kleinhirnabscesses, welche bei uns in der Nachkriegszeit in ganz erschreckendem Maße aufgetreten ist, hat uns veranlaßt, die Anatomie des Kleinhirnabscesses genauer zu studieren. Die Raumvorstellung von einer Absceßhöhle, die man intra operationem gewinnt, kann naturgemäß nur eine ganz ungenaue sein, und die übliche Sektionstechnik, welche durch einen Sagittalschnitt den 4. Ventrikel eröffnet und durch einen Horizontalschnitt beide Hemisphären in eine obere und untere Hälfte teilt, läßt die Absceßhöhle immer nur in *einer* Dimension überblicken. Wir haben daher die Gehirne nach ihrer Entnahme aus der Leiche in Formol unter Vermeidung jeder Deformierung fixiert, indem durch Zusatz von Kochsalz zur Formollösung das spezifische Gewicht derselben so weit erhöht wird, bis das Gehirn in Formol schwimmt. Nach erfolgter Härtung wurde das Kleinhirn abgetrennt, in 1 cm dicke Frontalscheiben zerlegt, die Scheiben nach entsprechender Vorbereitung in Celloidin eingebettet und jede Scheibe auf dem Mikrotom in Schnitte von 20—50 μ zerlegt. Jeder 10. Schnitt ungefähr wurde aufgefangen, gefärbt, so daß ein Kleinhirn in ungefähr 2—300 Frontalserienschnitte zerlegt wurde. Wenn auch diese Methode der Kleinhirnuntersuchung eine zeitraubende und mühevolle Arbeit darstellt, so

gibt sie uns doch am allerbesten Einblick in die Formverhältnisse des Kleinhirnabscesses. Bisher haben wir 9 Kleinhirnabscesse auf diese Art und Weise untersucht, und 2 weitere Fälle sollen hier mitgeteilt werden. Das Ergebnis unserer bisherigen Untersuchungen war folgendes. Der Kleinhirnabsceß stellt in seiner Entstehung eine flächenhafte ausgebreitete Entzündung des weißen Marklagers dar, welche aber nur auf den obersten Anteil des weißen Marklagers unmittelbar unter der oberen Rindenschichte beschränkt bleibt. Das entzündliche Infiltrat nimmt nur die oberste Schichte des Marklagers für sich in Anspruch und folgt den Seitenmarkblättern erster und zweiter Ordnung, welche vom Marklager nach oben in die Rindenschichte abzweigt. Vergleicht man an dem histologischen Schnitt die Marklager beider Hemisphären (Abb. 1), so sieht man, daß dasselbe in beiden Hemisphären fast gleich groß ist, in der kranken Hemisphäre ist nur der oberste schmale Saum



Abb. 1.

von der Entzündung okkupiert. Diese flächenhafte Entzündung reicht nun von der Überleitungsstelle aus, d. i. von der vorderen Hemisphärenkante über die ganze Hemisphäre nach rückwärts in den Pol und nimmt ein bis zwei Drittel des Querdurchmessers der Hemisphäre ein, reicht bis in den Wurm, ja manchmal über den Wurm hinaus. Die Entzündung stellt also in ihrer Form und Ausdehnung eine dünne Schale vor, welche dem weißen Marklager wie eine Kappe aufsitzt, unmittelbar der oberen Rindenschichte an ihrer Unterseite sich anschmiegt und in dieselbe mit den weißen Seitenmarkblättern eindringt. In späteren Stadien schmilzt dieses flächenhafte Infiltrat ein und bildet einen eitererfüllten Absceßspalt von der gleichen Ausdehnung. Durch Eiterproduktion der Absceßwand wird der Absceßspalt zu einer Höhle ausgedehnt und vergrößert dadurch das Volumen der kranken Hemisphäre. Bei der Eröffnung des Kleinhirnabscesses imponiert der durch Eiter geblähte Absceßspalt als Höhle und erweckt den Eindruck, als ob das ganze weiße Marklager eingeschmolzen wäre. An den histologischen Schnitten erkennt man, daß das weiße Marklager bis auf einen

schmalen Spalt intakt geblieben ist und dieser Spalt nicht einmal immer im Marklager sitzt, sondern in manchen Fällen in einem Seitenmarkblatt und nur mit einem kleinen Fortsatz in die weiße Marksubstanz hineinragt, knapp unter der oberen Rindenschichte sich vorschiebend. Die im Laufe der Nachbehandlung täglich entleerte Eitermenge ist natürlich nicht gleichzusetzen der eitrig eingeschmolzenen Hirnsubstanz, denn die im Laufe der Nachbehandlung entleerte Eitermenge übertrifft ja das Volumen der ganzen Hemisphäre. Der Eiter ist ja das täglich sich erneuernde vitale Produkt der Absceßwand. Erst bei längerbestehenden Eiterprozeß wird ein größerer Teil der weißen Substanz eingeschmolzen, und das weiße Marklager erscheint gegenüber der gesunden Seite schmal, wobei man das Verschwinden der Marksubstanz von oben her konstatieren kann.

Was die so oft aufgeworfene Frage der Entstehung eines Hirnabscesses anbelangt, so darf nicht vergessen werden, daß die Entstehung ein Vorgang ist, der als solcher nicht beobachtet werden kann, wir finden in unseren Präparaten Bilder, welche nur einzelne Etappen dieses Vorganges festhalten, aus denen wir mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit Schlüsse auf die Entstehung ziehen können. Histologische Bilder, welche Überleitungsvorgänge darstellen, gibt es ja wegen der Seltenheit solcher Präparate nur wenige, da ja gewöhnlich die Operation oder eine ungeeignete Sektionstechnik den Überleitungsweg zerstört. Aus den in der Literatur vorliegenden Fällen und auch aus unserem Untersuchungsmaterial geht mit ziemlicher Sicherheit hervor, daß der Einbruch der Entzündung in das Gehirn immer an einer relativ kleinen circumscripten Stelle erfolgt. Hat der entzündliche Prozeß den Knochen verlassen, die Dura passiert, so folgt er einer Piaeinsenkung längs der Gefäße in die Tiefe der Hirnrinde, welche immer einen schmalen Überleitungsweg zeigt, die vielfach von Piagefäßen versorgte Rinde ist nämlich einer Ausbreitung der Entzündung innerhalb der Rinde gegenüber sehr resistent. An unseren Präparaten läßt sich diese Resistenz der Rinde gegenüber der Entzündung feststellen, die Rindenwindungen erscheinen gegenüber der Entzündung scharf abgegrenzt, bei Absceßhöhlen wie scharf ausgestanzt in dieselben hineinragend. Hat die Entzündung die Rindenzone passiert, so gelangt sie in das weiße Marklager, um sich in demselben auszudehnen. Nun zeigen aber unsere Absceßformen kein nach allen Richtungen exzentrisches Wachstum, sondern diese merkwürdige ausgedehnte Spaltform typisch unter der oberen Rindenschichte, welche einer besonderen Erklärung bedarf. Wir machen für die Form der Entzündung die Gefäßverteilung verantwortlich. Eine Ausdehnung der Entzündung innerhalb der Rindenschichte wird durch die reichliche Gefäßverteilung der von allen Seiten kommenden Piagefäßen verhindert. Die Piagefäße biegen an der inneren Fläche der Rindenschichte um,

vereinzelte lange Gefäße ziehen in die weiße Marksubstanz. Das weiße Marklager wird von einem Gefäßbaum versorgt, der von der Art. cerebelli inf. ant. abzweigt, zum Nucleus dentatus zieht, über denselben hinausreicht und sich bald verliert, so daß das Marklager in seiner Peripherie relativ gefäßarm ist. Der Entzündungsprozeß, der nach Passieren der Rindenzone in diese gefäßarme periphere Zone des Marklagers kommt, breitet sich der Fläche nach aus, und zwar, wie es scheint, in kurzer Zeit und in großer Ausdehnung. Die reichliche Gefäßversorgung der Markmitte verhindert zunächst die Entzündung derselben, so daß der Entzündungs- und spätere Einschmelzungsprozeß lange Zeit auf die periphere Schale der Marksubstanz beschränkt bleibt und dieser entsprechend die oben beschriebene Form annehmen muß.

Wir haben nach unseren bisherigen Untersuchungen gefunden, daß diese schalenförmige Ausbreitung der Entzündung und Einschmelzung unter der oberen Rindenschichte liegt. Offenbar hängt diese Lokalisation von der topographischen Beziehung der Kleinhirnhemisphäre zur Überleitungsstelle der Entzündung und zum Ausgangsort der Entzündung, dem Felsenbeine, ab. Die typischen Überleitungsstellen des Kleinhirnabscesses, d. i. die hintere Antrumwand, der Bogengangsapparat und seine Umgebung, der Hiatus subarcuatus, liegen zur Kleinhirnhemisphäre so, daß eine Überleitung der Entzündung nach Passieren der Rindenschichte auf die obere Fläche des Marklagers auftrifft, es ist dies der kürzeste Weg. Die pathologische Anatomie liefert eine derartige Fülle von Bildern, daß es uns wundernehmen müßte, wenn wir nicht Ausnahmen von der bisher gefundenen Regel finden würden. Im folgenden sollen 2 Absceßformen beschrieben werden, welche von den bisher beschriebenen Formen abweichen. Die Krankengeschichten dieser 2 Fälle sollen nur in Kürze wiedergegeben werden, soweit sie für das vorliegende Thema von Interesse sind.

R. M., 20 Jahre alt. Eingebracht auf die Klinik Neumann am 28. II. 1924 mit einer chronischen Otitis rechts, die seit 3 Wochen akut exacerbiert ist. Starke Kopfschmerzen im Hinterhaupt, Gehörgang im hinteren Anteile gesenkt, eine stecknadelkopfgroße Perforation im oberen Anteile des Trommelfelles und eine kleine derbe Granulation. Taubheit rechts, kein Schwindel, kein Fistelsymptom. Rechts kalorisch ausgeschaltet und ebenso auf Drehen. Diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädeldaches, Nackensteifigkeit, Druckempfindlichkeit der Halswirbel. Kein spontaner Nystagmus, kein Vorbeizeigen, Lumbalpunktat steril. Temperatur 39,8°. Radikal- und Labyrinthoperation nach Neumann. Die Dura der hinteren Schädelgrube wird freigelegt, sie ist hyperämisch, sonst nicht verändert. An der oberen Kante eine kleine Granulation. Am nächsten Tag nach der Operation ist Patient schwer besinnlich, Druckpuls. Wird in der folgenden Nacht unruhig, Erbrechen, kein Nystagmus. Neuerliche Operation: Punktion des rechten Kleinhirnes durch die oben erwähnte Granulation und Aspiration von Eiter. Incision und Entleerung eines großen Abscesses mit fötid-rahmigem Eiter. Lumbalpunktat klar. Patient erwacht nicht mehr aus der Narkose. Bald

Exitus. Obduktion: Vollständige Erweichung des rechten Kleinhirns, welches stark geschwollen ist. Starke leptomeningeale Blutung um das rechte Kleinhirn. Eitrige Meningitis an der Basis und Konvexität.

Besonders reichlich fand sich das meningitische Exsudat an der Basis des Kleinhirnes und dem tiefsten Punkte der hinteren Schädelgrube; entsprechend findet sich an der herausgenommenen kranken Hemisphäre ein Loch, welches in das Innere des Kleinhirnes führt. Eine zweite Öffnung sitzt an der vorderen Hemisphärenkante und entspricht der operativen Öffnung des Abscesses. Das Kleinhirn wurde nach entsprechender Fixierung und Härtung in Frontalscheiben zerlegt und die kranke Hemisphäre in Celloidin-Serienschnitte von 30 μ zerlegt. Wir finden den Absceß in den Serienschnitten wieder flächenhaft ausgebreitet. Im Frontalschnitt als schmalen Streifen in der Peripherie des lateralen Marklagers, aber nicht wie sonst unter der oberen Schichte liegend, sondern diesmal unter der unteren Rindenschichte. Das Prinzip der flächenhaften Absceßform finden wir auch in diesem Falle gewahrt, die Lokalisation ist aber eine andere. Der Absceßspalt steht in Kommunikation mit seiner Einbruchsstelle an der Basis des Kleinhirnes, welche in Form eines Loches an der Basis bei der Sektion gesichtet wurde und vom Operationsgebiet weit entfernt liegt (Abb. 2). In den weiter oralwärts gelegenen Schnitten ist der Einbruchskanal nicht mehr getroffen oder nur mehr ein wenig gekappt, dieser Schnitt zeigt dafür die weiter vorne gelegene Operationsöffnung des Abscesses mit den üblichen traumatischen Gewebsveränderungen des Hirngewebes im Operationsgebiet. Als Nebenbefund finden wir in den Schnitten die starke subpiale Blutung, welche längs der Piaeinsenkungen in die Rinde hinzieht. Aus der Regel herausfallend finden wir in diesem Falle die Überleitungsstelle, welche, von einer eitrigen Meningitis ihren Ausgangspunkt nehmend, an der Basis der Kleinhirnhemisphäre am tiefsten Punkt der hinteren Schädelgrube liegt. Entsprechend dieser Überleitungsstelle finden wir den Absceß nach Passieren der unteren Rindenschichte im peripheren Saum des Marklagers knapp innerhalb der unteren Rindenschichte ausgebreitet.



Abb. 2.

Der 2. Fall fällt vollständig aus der Reihe der mitgeteilten Absceßformen heraus.

B. I., 17 Jahre alt. Patient ist seit 3 Jahren ohrenkrank, zeigt bei der Aufnahme auf die Klinik Neumann am linken Ohre eine periostale Schwellung, welche

die Ohrmuschel abdrängt. Hört 30 cm Konversationssprache und ist kalorisch erregbar. Radikaloperation. Im Laufe der Nachbehandlung stellt sich ein vertikales Fistelsymptom ein. Klagen über Schwindel, Brechreiz, leichten Kopfschmerz. Diese Symptome klingen allmählich ab und Patient wird 3 Monate nach der Operation entlassen. Sechs Monate später neuerliche Aufnahme auf die Klinik Neumann wegen starker Kopfschmerzen. Temperatur 39°. Patient gibt an, sich tagsvorher beim Fußballspiel verkühlt zu haben. Nicht ausgeheilte Radikaloperation links, Granulationen im Antrum und Mittelohr, das Ohr ist taub und ausgeschaltet, spontaner Nystagmus zur gesunden Seite. In der Nacht Erbrechen, Nackensteifigkeit, leichte Trübung des Bewußtseins. Zwei Tage später tritt deutliche Ataxie, Adiadochokinese auf, die intrakraniellen Symptome halten an, so daß zur neuerlichen Operation geschritten wird. Labyrinthoperation nach Neumann, Freilegung der Dura der hinteren Schädelgrube, Eröffnung eines Kleinhirnabscesses. Patient lebt nach der Operation 6 Wochen, nach einem Stadium des besten Wohlbefindens wird Patient plötzlich bewußtlos, und es tritt Exitus ein. Obduktion: Absceß in der linken Kleinhirnhemisphäre nach vorn gegen die Brücke hin sich weit erstreckend, die Sektion des in Formalin gehärteten Gehirnes ergibt: Ein frontaler Querschnitt durch Kleinhirn und Medulla zeigt das weiße Marklager der linken Kleinhirnhemisphäre vollkommen durch einen Absceß zerstört, der links bis an das Ependym des 4. Ventrikels herantritt, dieses sehr stark konvex in das Ventrikellumen vorwölbt. Die Medianebene und ebenso der Ventrikel selbst in toto nach der Seite verdrängt, und die linke Hemisphäre ist wesentlich größer als die rechte. In der Wand des Abscesses findet sich stellenweise eine pyogenetische Membran, während am Boden eine frische Progredienz gegen die Kleinhirnrinde zu sichtbar ist.

Diese Absceßform stellt gerade das Gegenteil der bisher gefundenen Formen der Abscesse vor, sitzt als Höhle mitten in der Marksubstanz und hat so ziemlich das Gebiet des Nucleus dentatus konsumiert. Wie aus der Krankengeschichte und aus dem Obduktionsprotokoll hervorgeht, lag der Absceß in der Hemisphäre weit medial und reichte in die Brücke hinein, wobei die Überleitungsstelle sich nicht nachweisen läßt. Diese Absceßform hat eine große Ähnlichkeit mit dem von *Birkholz* beschriebenen Fall (Arch. f. Ohren-, Nasen u. Kehlkopfheilkunde, Bd. 112, 2. H.). Dieser Absceß reicht ebenfalls weit medial, allerdings stimmen nicht mit unserem Falle alle Abbildungen überein, so die Abb. 2 und 3 in der *Birkholz*schen Arbeit, welche die typische Spaltform in einem Seitenmarkblatt des weißen Marklagers aufweisen.

Nachdem wir einmal Ort der Überleitung und Gefäßverteilung in der Hemisphäre für die Lokalisation und Form des Abscesses verantwortlich gemacht haben, so müssen wir dieses auffallende Verhalten unseres Falles mit Hilfe dieser beiden Faktoren zu erklären versuchen. Der Absceß nimmt das Gebiet des Nucleus dentatus ein, welches einen Gefäßbaum besitzt, der von einem Zweig der Arteria cerebelli inferior anterior gebildet wird, die sog. Arteria corporis dentati. Liegt die Überleitungsstelle der Entzündung aus dem Felsenbein in das Kleinhirn weit medial, so erreicht die Entzündung das Gebiet der Art. cerebelli inf. ant. bzw. ihres Zweiges der Art. corp. dentati und zieht längs dieser

Gefäße in das Mark, folgt der Aufästelung dieses Gefäßes und kommt in das Gebiet des Nucleus dentatus. Einer weiteren Einschmelzung des Marklagers vom Nucleus dentatus bis zur Rindenschichte steht nichts mehr im Wege, der weiße Marksaum um den Nucleus dentatus herum bis zur Rinde bietet wegen seiner relativ geringen Gefäßversorgung sehr wenig Widerstand dem Einschmelzungsprozeß. Wir finden den Absceß gegen den 4. Ventrikel vordrängend (Abb. 3). Der Obduktionsbefund des Kleinhirns allein vermag nicht alle Details aufzudecken, wir haben daher die in Formol gehärteten Frontalscheiben in Serienschnitte zerlegt, gefärbt und die Formveränderungen in histologischen Schnitten untersucht. Während unser Obduktionsbefund von einer vollständigen



Abb. 3.

Zerstörung des weißen Marklagers spricht, finden wir in den histologischen Bildern noch einen manchmal breiten Saum von Marklager erhalten. Eine pyogenetische Membran, wie sie häufig bei der makroskopischen Untersuchung beschrieben wird, wie auch in diesem Falle, konnte histologisch nicht nachgewiesen werden. Es handelt sich dann um dicke Eitermembranen, welche der Absceßwand anhaften und leicht als pyogenetische Membran angesprochen werden können, ein Vorkommnis, das wir des öfteren zu verzeichnen hatten.

Als Gesamtergebnis unserer bisherigen Untersuchung können wir 2 Formtypen des Kleinhirnabscesses aufstellen:

1. Den flächenhaft ausgebreiteten Spalt, der in der Regel unter der oberen Rindenschichte oder in einem Seitenmarkblatt innerhalb der Rindenschichte liegt, seltener unter der unteren Rindenschichte. Sein Wachstum erfolgt einseitig exzentrisch gegen die weiße Substanz hin bei der größten Widerstandsfähigkeit der Rinde.

2. Den zentral gelegenen Absceß inmitten des weißen Marklagers. Sein Wachstum erfolgt nach allen Seiten exzentrisch. Die Lokalisation des Abscesses und seine Form werden bedingt durch den Ort der Überleitung der Entzündung aus dem Felsenbein und ferner durch die Gefäßverteilung in der Kleinhirnhemisphäre.

Literatur.

Maier, Max, Erfahrungen über den otitischen Hirnabsceß. Arch. f. Ohrenheilk. **95.** — *Henke,* Zur Diagnose und Therapie der Hirnabscesse. Arch. f. Ohrenheilk. **86.** — *Henke,* Beitrag zur Prognose und Kasuistik des otitischen Hirnabscesses. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **62.** — *Michaelsen,* Zur Klinik der otitischen Hirnabscesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **67.** — *Koch, Paul,* Der otitische Kleinhinabsceß 1887. — *Neumann, H.,* Der otitische Kleinhirnabsceß. Leipzig und Wien 1887. — *Okada,* zit. nach *Neumann.* — *Heimann,* 80. Vers. deutscher Naturforscher 1908.

Zur primären Tuberkulose des Mittelohres.

Von
A. Ghon und H. Kudlich.

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institut der deutschen Universität in Prag.
Vorstand: Prof. *Anton Ghon.*)

(Eingegangen am 16. Oktober 1925.)

Der Fall, der hier mitgeteilt wird, soll einen Beitrag liefern zur Kenntnis der Genese der tuberkulösen Mittelohrentzündung. Er soll insonderheit unter Berücksichtigung der heute in der pathologischen Anatomie herrschenden Anschauungen über die primäre tuberkulöse Infektion Stellung nehmen zur Frage über die primäre tuberkulöse Otitis. Darüber herrscht in der Otiatrie eine große Literatur, worauf kritisch einzugehen nicht in unserer Absicht liegt, weil einerseits der Mehrzahl der Fälle andere Gesichtspunkte zugrunde liegen, die den heutigen Forderungen für die Diagnose einer primären Infektion nicht gerecht werden, andererseits in den letzten Jahren einige Übersichtsarbeiten erschienen sind, die auf diese Fälle eingehen.

In der Frage, die dabei angeschnitten werden soll, kommt es ja nicht darauf an, wieder einen neuen Fall zu veröffentlichen, sondern darauf, an Hand genau untersuchter Fälle das dafür Wesentliche von allgemein pathologischen Gesichtspunkten aus zu erfassen und festzustellen. In diesem Sinne möge unser Fall beurteilt werden.

Anatomisch handelte es sich bei dem männlichen Säugling um eine Tuberkulose, die von dem gewöhnlichen Bilde der Säuglingstuberkulose darin abwich, daß die Lungen mit ihrem lymphogenen Abflußgebiet entlang seines ganzen Verlaufes makroskopisch keine tuberkulösen Veränderungen zeigten. Eine primäre pulmonale Form der Tuberkulose lag demnach nicht vor. Durch die mikroskopische Untersuchung einiger Lungenstückchen konnten zwar junge Tuberkel nachgewiesen werden, doch waren dies sekundär entstandene Tuberkel hämatogener Genese, was aus ihrer perivasculären Lagerung in den Septen einwandfrei hervorging. Für ihre Entstehung kamen mehrere Möglichkeiten in Betracht: zunächst die, daß im Bereiche des tuberkulösen Ohres selbst ein Einbruch in die Blutbahn erfolgt war; dann die, daß der Einbruch in die Blutbahn erst im linken Venenwinkel von den tuberkulösen

cervicalen Lymphknoten her stattgefunden hatte; und schließlich die allerdings wenig wahrscheinliche, die junge tuberkulöse Infektion der Lungen als eine arteriell-hämatogene aufzufassen.

Daß eine arteriell-hämatogene Infektion auch in unserem Falle vorlag, stand außer Frage. Die miliaren Tuberkel in der Milz bewiesen dies; ebenso die genetisch synoviale tuberkulöse Arthritis und Bursitis des rechten Kniegelenkes; nicht minder der vereinzelte meningeale Tuberkel über dem rechten Gyrus frontalis II. Überdies mußte auch für die miliaren Tuberkel der Leber dieser Weg der Entstehung in Betracht gezogen werden, wenngleich dafür auch die Möglichkeit einer portal hämatogenen Genese von den tuberkulösen Veränderungen des untersten Ileums her nicht ausgeschlossen werden konnte. Sowohl aus dem anatomischen Befunde als auch aus der Krankengeschichte ging dabei mit Sicherheit hervor, daß diese hämatogenen tuberkulösen Veränderungen nicht als Folge einer einmaligen Aussaat, also nicht gleichzeitig, sondern schubweise entstanden waren. Denn schon Ende Jänner 1925 hatten sich die Veränderungen des rechten Kniegelenkes bemerkbar gemacht, also bereits zu einer Zeit, wo weder die in den Lungen erst mikroskopisch nachweisbaren noch die in der Leber, Milz und Leptomeninx bei der Sektion erkennbaren Tuberkel vorhanden gewesen sein konnten. Es hatte sich also nicht um das Bild der akuten allgemeinen miliaren Tuberkulose im Sinne von *Weigert* gehandelt, sondern um eine hämatogene tuberkulöse Infektion in mehreren Schüben mit jeweilig spärlicher Aussaat. Die tuberkulöse Infektion des Säuglings befand sich demnach im sog. zweiten Stadium der Autoren. Sie war auch nicht die Todesursache.

Der anatomische Befund, der sonach in unserem Falle eine primäre pulmonale Infektion mit Sicherheit ausschloß, wies vielmehr darauf hin, daß für die primäre extrapulmonale Infektion die Kopf-Halsregion, möglicherweise auch das untere Ileum in Betracht kamen. Dies aus dem Grunde, weil nur diese Körperteile mit ihren zugehörigen Lymphknotengruppen tuberkulöse Veränderungen im Sinne des sog. Primärkomplexes zeigten. Denn nur ein Teil der Lymphknoten der Kopf-Halsregion und der mesenterialen Lymphknoten des unteren Ileums zeigten eine schon makroskopisch erkennbare käsige tuberkulöse Lymphadenitis, und nur in ihrem tributären Quellgebiet fanden sich bei der Sektion tuberkulöse Veränderungen an solchen Stellen, zu denen das tuberkulöse Virus von außen her unmittelbar Zutritt hatte.

Der anatomische Befund ließ aber weiter sicher erkennen, daß die tuberkulösen Veränderungen des unteren Ileums und die seiner regionären Lymphknoten jünger waren als die der Kopf-Halsregion: denn sie waren hier an der tuberkulösen Lymphadenitis der rechten Seite durch gleichmäßige Verkäsung gekennzeichnet, während sie dort nur eine teilweise

Verkäsung in der Peripherie der Lymphknoten aufwiesen und die dazugehörigen tuberkulösen Geschwüre des Ileums ausdrücklich als klein, frisch und seicht beschrieben wurden.

Es konnte danach auf Grund des anatomischen Befundes der tuberkulösen Veränderungen beider Gebiete kein Zweifel darüber aufkommen, daß die Veränderungen der Kopf-Halsregion älter waren als die des unteren Ileums. Eine Stütze fand diese Auffassung in der klinischen Beobachtung, wonach die tuberkulöse Lymphadenitis in der rechten Ohrgegend die erste Erscheinung des tuberkulösen Prozesses darstellte und schon zu einer Zeit nachweisbar war, wo andere Erscheinungen noch vollkommen fehlten. Wir hielten uns deshalb für berechtigt, die tuberkulösen Geschwüre des unteren Ileums und die tuberkulöse Lymphadenitis der zugehörigen mesenterialen Lymphknoten als einen erst nach der primären Infektion entstandenen Prozeß aufzufassen. Dabei erschien es für unseren Fall zunächst gleichgültig, ob die Darminfektion sekundär als Metastase vom primären Infekt her entstanden oder als Ausdruck einer exogenen Reinfektion im Sinne einer Superinfektion anzusehen war. Auf Grund unserer Erfahrungen glaubten wir unter Berücksichtigung des Sitzes dieser Veränderungen und des übrigen Sektionsbefundes auch hier annehmen zu dürfen, daß die tuberkulöse ulceröse Ileitis eine canaliculäre Metastase darstellte, für die kaum etwas anderes denn die ulceröse Tuberkulose der Rachentonsille als Quelle in Betracht kommen konnte.

So blieb denn nach dem anatomischen Befunde und den darauf begründeten Erwägungen noch übrig, die tuberkulösen Veränderungen der Kopf-Halsregion als Primärkomplex anzusehen, d. h. also in den dort gefundenen Veränderungen den Sitz des in unserem Falle vorgelegenen primären extrapulmonalen Infektes zu suchen. Die Frage war dabei nur, ob die chronische käsige Tuberkulose der Rachentonsille oder die des rechten Ohres den Primärinfekt bildete. Der anatomische Befund im Vereine mit der klinischen Beobachtung führte darin zu folgenden Erwägungen.

Nach *P. Bartels* bilden die Lymphgefäße des Pharynx auf Grund der Untersuchungen von *Most* vor allem in der Gegend des lymphatischen Rachenringes ein sehr dichtes Netzwerk, dessen abführende Lymphstämme in erster Linie von den Lgl. retropharyngeae und den Lgl. cervicales profundae superiores aufgenommen werden. Für die Gegend des Rachendaches mit der Rachentonsille sind es die hinteren Abflußbahnen des Pharynx, die teils unmittelbar, teils über die Lgl. retropharyngeae zu den Lgl. cervicales profundae superiores ziehen. Auch für die Tuba auditiva und die medialen Teile des Mittelohres sind die Lgl. retropharyngeae (laterales) und die Lgl. cervicales profundae die regionären Lymphknoten, während für die lateralen Teile des Mittel-

ohres die Lgl. auriculares als solche in Betracht kommen, die nach der BNA in eine vordere und hintere Gruppe unterschieden werden. Die vordere Gruppe, als Lgl. auriculares anteriores bezeichnet, wird vielfach zu den Lgl. parotideae superficiales gerechnet. *Bartels* anerkennt aber noch eine dritte Gruppe als Lgl. auriculares inferiores, die von anderen Autoren zu den Lgl. cervicales superficiales gezählt werden. Das Abflußgebiet der Lgl. auriculares bilden einerseits die Lgl. cervicales profundae superiores, anderseits die Lgl. parotideae, für die gleichfalls die Lgl. cervicales superiores als Abflußgebiet in Betracht kommen, die aber auch mit den Lgl. mandibulares in Verbindung stehen.

In unserem Falle nun zeigten außer den Lgl. parotideae dextrae auch die haselnußgroßen Lgl. retropharyngeae dextrae eine gleichmäßige Verkäsung, während die Lgl. retropharyngeae sinistrae viel kleiner und nur teilweise verkäst waren. Dementsprechend waren auch die tuberkulösen Veränderungen der Lgl. cervicales superiores dextrae stärker und ausgebreiteter entwickelt als die der gleichnamigen Lymphknoten links. Diese Tatsachen sprachen zwar dafür, daß die primäre tuberkulöse Infektion unseres Falles nur im tributären Quellgebiete dieser Lymphknotengruppen der rechten Kopf-Halsregion ihre Eintrittspforte hatte, eine Annahme, die auch durch die histologische Untersuchung der submandibularen Lymphknoten gestützt wurde, ließen aber eine einwandfreie Entscheidung darüber nicht zu, ob der primäre Infekt im Pharynx oder im rechten Ohr seinen Sitz hatte, da hier wie dort Veränderungen nachweisbar waren, die einem Primärinfekte entsprachen. In Betracht kam für den Pharynx nur seine rechte Hälfte, da seine linke Hälfte nach den Veränderungen ihrer regionären Lymphknoten und auch nach dem histologischen Befunde des Pharynx selber später erkrankt war.

Dieser Umstand, nicht minder die Krankheitsgeschichte des Falles sprächen allerdings zugunsten des rechten Ohres als Sitz des primären Herdes, doch konnte unter objektiver Berücksichtigung der bei der Sektion vorgefundenen Lymphknotenveränderungen nicht ausgeschlossen werden, den Sitz des Primärinfektes auch in die rechte Pharynxhälfte zu verlegen, abgesehen davon, daß auch die Möglichkeit einer gleichzeitig erfolgten primären Infektion beider Regionen in Erwägung gezogen werden mußte. Der histologische Befund der rechten Tuba auditiva in ihrem knorpeligen Anteil brachte für alle diese Fragen keine Aufklärung, zumal die dort vorgefundenen Veränderungen nicht einmal darüber eine sichere Entscheidung zuließen, ob sie tuberkulöser Art waren oder nicht.

Der Knabe wurde am 8. V. 1924 geboren, war also am Tage seines Todes fast genau 11 Monate alt. Seine Erkrankung soll nach den Angaben des Vaters im November 1924 mit einer Geschwulst hinter dem rechten Ohr begonnen haben.

— Ärztlich wurde zunächst am 20. XII. 1924 eine Otitis externa circumscripta dextra, nächsten Tag auch eine Otitis media acuta dextra festgestellt. Der angebliche Furunkel wurde incidiert. Die rechts vorhandene Drüsenschwellung begann am 22. XII. 1924 zu erweichen.

Ende Jänner 1925 sollen sich Beschwerden im rechten Knie geltend gemacht haben.

Am 21. III. 1925 wurde der Knabe vom deutschen Kinderspital in Prag (Prof. *Langer*), wohin er zur Behandlung gebracht wurde, der deutschen Ohrenklinik (Prof. *Piffl*) überwiesen. Hier wurde folgender Befund erhoben:

„Temperatur 37,9°. Rechte Ohrmuschel mit foetiden Krusten bedeckt. Aus dem rechten äußeren Gehörgang fließt reichlich eitrig-seröses Sekret. Der äußere Gehörgang so geschwollen, daß kein Einblick möglich ist. Hinter dem Ohre vergrößerte Lymphknoten. Pakete davon z. T. vereitert und fistelnd, auch unterhalb der Ohrmuschel und am Halse des Kindes, anscheinend nicht sonderlich schmerzhaft. Facialisparese rechts. Linkes Ohr ohne Befund. Am rechten Knie eine starke Schwellung, die sich z. T. auch auf den Oberschenkel fortsetzt. Das Knie wird gebeugt gehalten und scheint schmerzhaft. Sonst ist das Kind munter, gut genährt und entwickelt."

„Am 23. III. Radikaloperation. Dabei Ausschälung eines großen verkästen Lymphknotens. Periost sehr verdickt, adhärent, über dem Planum teilweise in eine Masse verkäster Granulationen verwandelt. Nach Abhebelung löst sich der erste Sequester von der oberen Gehörwand. Am Planum Granulationen durch die Corticalis durchgebrochen. Auslöffelung einer großen mit Granulationen und käsigen Massen erfüllten Höhle, in ihrer Tiefe eine Reihe von Sequestern, ungefähr erbsengroß und darunter, die entfernt werden. Eine Pars epitympanica war nicht mehr vorhanden. Die Sequestration hat das ganze Labyrinth ergriffen. Die Dura der mittleren Schädelgrube ist auch erkrankt, mit Granulationen bedeckt. In der Tiefe hinter der Tube noch ein Sequester, der nicht herauszuholen war."

„Auskratzung der fistelnden Lymphknoten."

Das Kind wurde nach der Operation in das deutsche Kinderspital transferiert.

25. III. Punktion der fluktuierenden Schwellung am rechten Knie: dickflüssiger Eiter mit etwas Blut gemischt. In den Ausstrichpräparaten davon keine Mikroorganismen.

26. III. Erster Verbandwechsel: starker Foetor. Reaktion nach *v. Pirquet* ++.

1. IV. Zweiter Verbandwechsel: Typische tuberkulöse Wunde; keine Neigung zur Granulationsbildung.

Die Temperatur schwankte in der Zeit vom 23. III. bis 3. IV. zwischen 38 und 40°.

5. IV. Exitus.

Aus dem *Sektionsbefund* (*Ghon*) vom 7. IV. 1925: *Ausgedehnter Defekt am rechten Ohr nach Radikaloperation wegen chronischer Otitis* (23. III. 1925). *Tuberkulöse Lymphadenitis mit vollständiger Verkäsung der bis über kirschkerngroßen Lgl. parotideae der rechten Seite.*

Tuberkulose (?) *der Rachentonsille.*

Tuberkulöse Lymphadenitis mit gleichmäßiger Verkäsung der fast haselnußgroßen Lgl. retropharyngeae der rechten Seite; mit teilweiser Verkäsung der etwas kleineren gleichnamigen Lymphknoten der linken Seite.

Hyperplasie (*tuberkulöse?*) *der bis kleinerbsengroßen Lgl. mandibulares der rechten Seite; die gleichnamigen linken kleiner und anscheinend unverändert.*

Tuberkulöse Lymphadenitis mit teilweiser Verkäsung der bis haselnußgroßen Lgl. cervicales superficiales et profundae superiores der rechten Seite bis hinab zum Venenwinkel nebst mehreren Fisteln im oberen seitlichen Halsdreieck.

Tuberkulöse Lymphadenitis mit teilweiser Verkäsung der bis kirschkerngroßen Lgl. superficiales et profundae superiores der linken Seite: die gegen den Venenwinkel zu gelegenen Lymphknoten dieser Gruppe sind anscheinend frei von Veränderungen.

Diffuse katarrhalisch-eitrige Rhinitis.

Ein kleinhanfkorngroßer käsiger Tuberkel der Leptomeninx über dem rechten Gyrus frontalis II etwa 1 cm vor der vorderen Zentralwindung. Hyperämie der Leptomeninx cerebralis an der Konvexität, im geringeren Grade auch an der Basis.

Vereinzelte kleinste frische seichte tuberkulöse Geschwüre in den Peyerschen Platten des unteren Ileums.

Tuberkulöse Lymphadenitis mit teilweiser Verkäsung der Peripherie mehrerer bis kleinerbsengroßer, dem unteren Ileum regionärer, Lgl. mesentericae.

Mäßig viele kleinste bis hirsekorngroße graue Tuberkel in der Leber. Einige hirsekorngroße graue Tuberkel in der Milz.

Serös-eitrige (tuberkulöse?) Arthritis des rechten Kniegelenkes mit gleichartiger Bursitis der Bursa suprapatellaris nebst einem fast walnußgroßen Abscess oberhalb der Bursa.

Diffuse eitrige und follikuläre Kolitis.

Einige teilweise konfluierte bronchopneumonische Herde im Unterlappen beider Lungen und kleine Atelektasen in den hinteren Abschnitten der Unterlappen sowie in der Lingula des linken Oberlappens.

Diffuse Verfettung der Leber. — Degeneration der Nieren.

Mäßig lipoidreiche Nebennieren.

Andeutung embryonaler Nierenlappung.

Makroskopisch frei von Tuberkulose und darauf verdächtigen Veränderungen waren:

Mundhöhle und Gaumentonsillen; Larynx und Trachea mit den großen Bronchien, *die Lungen und alle Lymphknoten des bronchomediastinalen lymphogenen Abflußgebietes*; Schilddrüse; das Herz und die großen Gefäße; Pankreas; Nebennieren; Genitale; Magen und Dickdarm sowie der Oesophagus; das Rückenmark und seine Häute; die axillaren, retromediastinalen, paraortalen, iliacalen und inguinalen Lymphknoten; das ganze Knochensystem, dessen Knochen *alle* aufgeschnitten und angesehen wurden: mit Ausnahme des rechten knöchernen Ohres.

Histologischer Befund.

1. *Pharynx und seine Tonsille:* Chronische käsige, z. T. ulceröse Tuberkulose, in der rechten Hälfte vorgeschrittener und ausgedehnter als in der linken. — Das Epithel stellenweise noch erhalten. Der Knochen frei.

2. *Tuba auditiva der rechten Seite im knorpeligen Anteil:* Das Lumen eng und frei. Das Epithel erhalten und ohne Veränderungen. Die Schleimhaut gefäßreich und zellig infiltriert. Unter den Zellen auch viele Plasmazellen. Unter dem Epithel an einer Stelle eine Riesenzelle vom Typus einer Fremdkörperriesenzelle. Keine typischen Tuberkel.

3. *Tuba auditiva der linken Seite im knorpeligen Anteil:* Frei von Veränderungen.

4. *Rechte submandibulare Lymphknoten:* In einigen der Lymphknoten reichlich Konglomerattuberkel mit Verkäsung in verschiedener Ausdehnung; daneben auch miliare Tuberkel ohne oder mit geringer Verkäsung.

5. *Linke submandibulare Lymphknoten:* Spärlich miliare Epitheloidriesenzellentuberkel.



6. *Linker Lungenunterlappen:* Neben ausgedehnter Bronchopneumonie nichtspezifischen Charakters einzelne perivasculäre junge Riesenzellentuberkel in den Septen.

Mittellappen der rechten Lunge: Nichtspezifische Bronchopneumonie.

7. *Milz:* Spärliche Epitheloid-Riesenzellentuberkel, z. T. mit zentraler Verkäsung.

8. *Leber:* Periphere Fettinfiltration. Kleine Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen im portobiliären Gewebe. Daneben vereinzelte miliare Tuberkel und einige Konglomerattuberkel mit zentraler Verkäsung.

9. *Niere:* In den untersuchten Schnitten frei von Veränderungen.

10. *Rechte Bursa suprapatellaris:* Typische tuberkulöse, zum größten Teile käsige Bursitis.

11. *Retroaurikularer Lymphknoten der rechten Seite,* bei der Operation am 23. III. entfernt und im Institut untersucht: Typische käsige tuberkulöse Lymphadenitis.

12. *Sequester und Granulationen,* ebenfalls bei der Operation am 23. III. entfernt und im Institute untersucht: Typische Tuberkulose.

Von der weiteren histologischen Untersuchung des Ohres wurde Abstand genommen, weil der Fall klinisch radikal operiert war und der an der Leiche noch vorhandene Rest der Veränderungen einen Aufschluß über den Beginn des Prozesses nicht gebracht hätte. Die Tatsache, daß es sich um einen tuberkulösen Prozeß gehandelt hatte, war einwandfrei sichergestellt.

Der *Begriff der primären Tuberkulose* ist kein einheitlicher. Strenggenommen ist er ein *biologischer* und bedeutet die erfolgreiche Infektion eines bisher nicht tuberkulösen Organismus mit Tuberkelbacillen, gleichgültig, wie und wo die Infektion erfolgt ist. Wenn mit der erfolgreichen Infektion auch die Eintrittspforte des Virus sichergestellt ist, wird der biologische Begriff zu einem *biologisch-anatomischen.* Wir sprechen in diesem Sinne dann beispielsweise von einer primären Lungentuberkulose oder primären pulmonalen Tuberkulose, von einer primären Darmtuberkulose oder primären intestinalen Tuberkulose usw. Heute werden der *primären pulmonalen* Tuberkulose als der häufigsten Form der menschlichen Tuberkulose biologisch-anatomisch alle Formen von primärer Tuberkulose, die nicht in der Lunge ihre Eintrittspforte haben, als *primäre extrapulmonale* Tuberkulose gegenübergestellt. Da nach allgemeiner pathologischer Auffassung bei der primären Tuberkulose die Eintrittspforte so gut wie immer durch den tuberkulösen Primärherd oder Primärinfekt gekennzeichnet ist, der zunächst eine tuberkulöse Lymphadenitis der regionären Lymphknoten nach sich zieht, liegt der Primärkomplex — so wird nach *Ranke* der Primärherd mit der ihm regionären Lymphadenitis bezeichnet — bei der primären extrapulmonalen Tuberkulose außerhalb der Lunge, wieder gleichgültig, in welchem anderen Organe er liegt. Der biologisch-anatomische Begriff der primären extrapulmonalen Tuberkulose ist

in dieser Auffassung dann beispielsweise dem gleichfalls biologisch-anatomischen Begriff der primären intestinalen Tuberkulose übergeordnet.

Der Begriff der primären Tuberkulose wird aber vielfach auch ohne Rücksicht auf seine biologische Bedeutung klinisch und anatomisch im *genetischen* Sinne gebraucht. Das geschieht zum Beispiel, wenn wir von einer primär-ossalen und primär-synovialen Tuberkulose eines Gelenkes sprechen, worunter wir dann eine tuberkulöse Arthritis verstehen, die hier von der Synovialis, dort vom Gelenksknochen ihren Ausgang genommen hat, ohne Rücksicht darauf, ob die tuberkulösen Veränderungen im Knochen oder in der Synovialis auch im biologischen Sinne die primäre Veränderung dargestellt haben. Das geschieht auch, wenn wir bei der tuberkulösen Mittelohrentzündung von einer primär-ossalen oder primär-mastoidealen und von einer primär-mukösen oder primär-tympanalen Form sprechen. Auch hier ist es zunächst gleichgültig, ob die tuberkulöse Erkrankung des Knochens oder der Schleimhaut den biologisch primären Herd bildet oder nicht. In der Regel handelt es sich nach allen unseren Erfahrungen bei den genannten Formen der tuberkulösen Arthritis und Otitis meistens um eine metastatische, also um eine sekundäre Tuberkulose, abhängig von einem älteren tuberkulösen Herd in einem anderen Organ des gleichen Körpers, wobei die Metastase das eine Mal eine genetisch hämatogene oder lymphogene, das andere Mal eine genetisch intracanaliculäre sein kann. Das geschieht schließlich auch, wenn wir bei einer Genitaltuberkulose von einer genito-primären Tuberkulose sprechen, worunter wir für gewöhnlich eine sekundäre Tuberkulose verstehen, bei der klinisch, manchmal auch anatomisch die tuberkulöse Veränderung eines Genitalteiles so dominant hervortritt, daß sie zunächst als die einzige und damit als die primäre Veränderung erscheint, ohne es tatsächlich zu sein. Der wirklich primäre Herd ist dabei klinisch nicht nachweisbar, auch anatomisch oft nur sehr schwer zu finden.

Zweifellos hat die Anwendung des Begriffes der primären Tuberkulose im genetischen Sinne klinisch bestimmte Vorteile und damit auch eine gewisse Berechtigung. Sie sollte aber immer nur so gebraucht werden, daß ein Mißverständnis nicht aufkommen kann. Die primäre Tuberkulose im biologischen und biologisch-anatomischen Sinne befällt zum Unterschied von diesen genetischen Formen einen bisher tuberkulosefreien Organismus und antwortet auf den erfolgreichen Eintritt des Virus, wie heute so gut wie allgemein anerkannt wird, mit dem Auftreten des sog. *Primärkomplexes*. Damit wird der an der Eintrittsstelle des Virus entstandene tuberkulöse Infekt und seine erste lymphogene Metastase gekennzeichnet. Primärherd oder Primärinfekt und die erste lymphogene Metastase stehen zueinander in gesetzmäßiger Abhängig-

keit, insofern als die lymphogene Metastase ausnahmslos zunächst in der dem Sitze des Primärherdes anatomisch regionären Lymphknotengruppe erfolgt. Die Ausbreitung des tuberkulösen Virus erfolgt danach zuerst auf lymphogenem Wege und hält dabei in gesetzmäßiger Weise die durch die Anatomie festgestellten Abflußwege ein. Die genaue Kenntnis der den einzelnen Organen und Organabschnitten regionären Lymphknoten und des den verschiedenen Lymphknotengruppen tributären Quellgebietes bildet demnach eine der Grundlagen für die Erkennung des Primärinfektes.

Nach allen unseren Erfahrungen sind die Veränderungen des primären Komplexes für die Diagnose der primären Tuberkulose im biologisch-anatomischen Sinne ein wertvolles, auch klinisch brauchbares Kennzeichen, aber nur dann, wenn die Veränderungen des primären Komplexes in allen ihren möglichen anatomischen Bildern, Ausgangsformen und Größenverhältnissen sowohl dem Pathologen als auch dem Kliniker geläufig sind. Wir müssen uns immer vor Augen halten, daß das Alter des Prozesses, die danebenherlaufenden übrigen tuberkulösen Veränderungen, die mit der Infektion einsetzende Zustandsänderung des Organismus und die Veränderungen regressiver und produktiver Art im Primärkomplexe selber dessen Form und Größe in verschiedener Weise beeinflussen; daß uns deshalb das eine Mal der Primärkomplex in einer Form entgegentreten kann, die keinen Zweifel an seiner Diagnose aufkommen läßt, das andere Mal hingegen wieder in einem so undeutlichen Bilde, das auch pathologisch-anatomisch eine Entscheidung schwer oder ganz unmöglich macht; daß der primäre Komplex im Stadium der anatomischen Ausheilung durch Schrumpfungsvorgänge und regressive Veränderungen manchmal eine Kleinheit erlangt, die seinen Nachweis auch dem pathologischen Anatomen oft sehr erschwert, dem Kliniker vollkommen unmöglich macht; daß der primäre Komplex zwar meistens in der Einzahl auftritt, manchmal jedoch auch in der Mehrzahl vorhanden sein kann, nicht nur im gleichen Organ, sondern auch in verschiedenen Organen; und daß neben der primären Infektion im biologischen Sinne auch die Superinfektion sowie die echte exogene Reinfektion, unter Umständen auch Metastasen verschiedener Genese anatomische Veränderungen hervorrufen können, die von denen des primären Komplexes kaum oder überhaupt nicht zu unterscheiden sind, wenigstens nicht für die klinische und grob anatomische Untersuchung.

Das alles beeinträchtigt nicht das Wesen des uns bekannten und überall anerkannten gesetzmäßigen Verhaltens des primären Komplexes, sondern zeigt uns nur die Schwierigkeiten, die sich aus begreiflichen Gründen gerade dem Kliniker für seinen Nachweis entgegenstellen.

Es erscheint deshalb verständlich, wenn von der Mehrzahl der Kliniker in Berücksichtigung und Würdigung dieser Erkenntnis für den Nachweis der primären tuberkulösen Infektion im biologisch-anatomischen Sinne der anatomische Befund allein als maßgebend angesehen wird. Wir möchten nicht so weit gehen. Unserer Meinung nach trifft diese Ansicht so gut wie ausnahmslos für die Fälle jenseits des Pubertätsalters zu, wahrscheinlich auch für die Mehrzahl der Fälle des späteren Kindesalters. Für das frühe Kindesalter jedoch, vor allem aber für das Säuglingsalter ist es unter Berücksichtigung der Anamnese und unter Verwendung aller dafür notwendigen Untersuchungsmethoden auch dem Kliniker in einer großen Reihe von Fällen möglich, den Primärkomplex als Ausdruck der primären tuberkulösen Infektion im biologisch-anatomischen Sinne festzustellen. Gerade solche Fälle werden es manchmal erlauben, das gesetzmäßige Verhalten der beiden Komponenten des Primärkomplexes genau zu verfolgen und die Reihenfolge in der Erkrankung der einzelnen Lymphknotengruppen zu bestimmen. Diese Verhältnisse in jedem Falle anatomisch so genau als möglich zu bestimmen, sollte auch der Kliniker bestrebt sein.

Von diesen Gesichtspunkten aus ist es verständlich, wenn *Leegaard* in seiner ausgezeichneten übersichtlichen Studie über die Mittelohrtuberkulose aus dem Jahre 1922 der Anschauung Ausdruck gab, daß unter den bis dahin mitgeteilten Fällen von primärer Mittelohrtuberkulose am besten der Fall von *Rebbeling* der Kritik standhalten könne, bei den Fällen von *Lübbers* und *Goerke* hingegen Zweifel berechtigt erscheinen. Wir möchten uns diesem Urteile anschließen und können *Leegaard* verstehen, wenn er auch den Fall von *Rebbeling* nicht rückhaltlos anerkennt, da der Fall die heutigen Forderungen nicht erfüllt, die für die Diagnose einer primären tuberkulösen Otitis gestellt werden. Krankengeschichte und Sektionsbefund enthalten keine Angaben über die regionären Lymphknoten und keine Angaben über das Rachendach und die Rachentonsille. Sonst wäre gerade für den Fall von *Rebbeling* die Möglichkeit einer primären Mittelohrtuberkulose gegeben, schon mit Rücksicht darauf, daß es sich um einen 10 Wochen alten Säugling gehandelt hatte.

Der Ansicht von *Leegaard*, die im allgemeinen auch schon *Brieger* vertreten hatte, schloß sich auch *Brock* an in seinem Übersichtsbericht über den derzeitigen Stand der Lehre von der Tuberkulose des Ohres und der Nase und gab darin seiner Meinung Ausdruck, daß „zum Nachweis der primären Natur einer Mittelohrtuberkulose unbedingt eine genaueste autoptische Durchforschung des ganzen Körpers gehöre". Auch *Charousek* vertrat in jüngster Zeit diesen Standpunkt.

So bliebe eigentlich nur der Fall von *Zarfl*, der alle Voraussetzungen erfüllt, die für eine primäre Tuberkulose des Mittelohrs im biologisch-

anatomischen Sinne gestellt werden. Auch hier handelte es sich um einen Säugling, der von einer tuberkulösen Mutter stammte, die 16 Tage nach der Entbindung starb. Genetisch will *Zarfl* seinen Fall so erklären, daß das tuberkulöse Virus durch Aspiration bacillenhaltigen Fruchtwassers, intra partum oder schon vor der Geburt, in die Trommelhöhle gelangt sei. Er faßt die Infektion demnach als primäre Schleimhautinfektion auf. Da der Fall erst in einer vorläufigen Mitteilung vorliegt, *Zarfl* inzwischen noch einige andere Fälle gleicher Art beobachten konnte, muß *Zarfls* endgültige Stellungnahme in dieser Frage noch abgewartet werden.

Unser Fall ließ in objektiver Beurteilung eine sichere Entscheidung nicht mehr zu, ob es sich tatsächlich um eine primäre Tuberkulose des Mittelohres gehandelt hatte, obwohl viel dafür sprach. Vom anatomischen Standpunkte aus wurde die Entscheidung dadurch beeinflußt, daß der Fall operiert zur Sektion kam.

An der Tatsache, daß eine primäre Tuberkulose des Mittelohres im biologisch-anatomischen Sinne möglich sei, kann nicht gezweifelt werden. Sie setzt ja nur voraus, daß das tuberkulöse Virus unmittelbar in das Mittelohr gelangen könne und dort den Primärinfekt hervorrufe: in einem Körper, der vorher noch frei von Tuberkulose war. Daß dies möglich sei, darüber bestehen heute keine Meinungsverschiedenheiten. Auf die physiologischen Grundlagen dieser Frage hier einzugehen, ist nicht unsere Aufgabe. Wir verweisen auf die letzte eingehende Arbeit von *B. Kisch*, die darüber kritisch berichtet.

Wenn wir vom äußeren Gehörgange absehen, der unter gewissen Bedingungen eine unmittelbare Infektion des Mittelohres im Sinne einer primär-mukösen vermitteln kann, so kommt in erster Reihe dafür der Weg durch die Tuba auditiva in Betracht. Gerade bei Säuglingen tuberkulöser Mütter oder auch tuberkulöser Umgebung wird die Möglichkeit dazu noch am ehesten gegeben sein. Daß die tuberkulöse Infektion des Mittelohres, wenn sie als primäre im biologisch-anatomischen Sinne gelten soll, eine primär-muköse sein müsse, braucht keine weitere Erörterung. Fälle, wo die Infektion genetisch eine primär-ossale war, gehören nicht dazu, ebensowenig Fälle von der Art der von *Agazzi* veröffentlichten. Es wird also immer darauf ankommen, zu beweisen, daß es sich um eine primär-muköse tuberkulöse Mittelohrentzündung gehandelt habe, *wenn der Fall als primäre tuberkulöse Otitis im biologisch-anatomischen Sinne anerkannt werden soll.* Daß dies nicht immer leicht sein dürfte, besonders dann, wenn der Prozeß vorgeschritten ist, unterliegt kaum einem Zweifel. Bei Säuglingen tuberkulöser Mütter mit hämatogener Aussaat muß auch an die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion im Sinne von *v. Baumgarten* gedacht werden. Welcher der beiden Wege bei den sichergestellten Fällen von primärer Mittelohr-

tuberkulose der häufigere ist, scheint uns nicht zweifelhaft, doch stehen systematische Untersuchungen darüber an dafür geeignetem Materiale noch aus.

Literatur.

Agazzi, B., Über die Pathogenese der Mittelohrtuberkulose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **48**. 1914. — *Brieger*, Die Tuberkulose des Mittelohres. Verhandl. d. dtsch. otolog. Ges. 1913. — *Brock, W.*, Der derzeitige Stand der Lehre von der Tuberkulose des Ohres und der Nase. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. **19**. 1923. — *Charousek, G.*, Die Tuberkulose des Ohres. Med. Klinik 1925. — *Görke, Max*, Streitfragen in der Pathogenese der Mittelohrtuberkulose. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses **2**. 1909. — *Kisch, Bruno*, Die Physiologie des äußeren und mittleren Ohres. Handbuch der Neurologie des Ohres von G. Alexander und O. Marburg. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien. — *Leegaard, Frithjof*, Beitrag zum Studium der Mittelohrtuberkulose. Beitr. z. Anat., Physiol. Pathol. und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses **18**, H. 3/4. 1922 — *Lübbers, Karl*, Über einen Fall von primärer Tuberkulose des Warzenfortsatzes mit tuberkulöser Sinusphlebitis. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses **5**. 1912. — *Rebbeling, A.*, Ein Fall von primärer, isolierter Mittelohrtuberkulose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **46**. 1904. — *Zarfl, M.*, Das Mittelohr als Sitz des tuberkulösen Primärherdes. Wien. med. Wochenschr. 1924.

(Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten der Universität Wien. Vorstand: Professor Dr. *M. Hajek.*)

Zur Klinik der Peritonsillarabscesse.

Von
Privatdozent Dr. Gustav Hofer,
I. Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 13. November 1925.)

Die phlegmonösen Entzündungen der Gaumenmandeln sind pathologisch-anatomisch, klinisch und therapeutisch eingehend studiert worden, so daß es fürs erste müßig erscheint, zu diesem Thema noch das Wort zu ergreifen. Die zusammenfassenden Abhandlungen von *Henke*, *J. Killian*, *Strübin* in Heymanns Handbuch und *Bumba* im Handbuch der Chirurgie von Katz-Blumenfeld, sowie einer Reihe von Einzelarbeiten, die am Schlusse besonders angeführt werden, zeigen zur Genüge, daß dieses Thema bereits erschöpfend bearbeitet ist. Dennoch wird mir jedermann darin beipflichten, daß es gar nicht so selten vorkommt, daß wir vor einem Fall von Angina stehen, in welchem wir weder mit Sicherheit anzugeben imstande sind, ob der entzündliche Prozeß bereits über die Grenze der Tonsille selbst hinausgegangen ist, oder aber, wenn dies auch feststeht, ob der richtige Zeitpunkt zur Incision des vorhandenen oder sich bildenden Abscesses gekommen ist. Gerade dieser letztere Punkt wird von einer Reihe von Symptomen abhängig gemacht, die in den einzelnen Fällen durch ihre Verschiedenartigkeit, ihre wechselnde Intensität oder das vollständige Ausbleiben derselben die Diagnose erschweren.

Diese Symptome sind kurz geschildert folgende: Bei Sitz des Abscesses im vorderen Gaumenbogen oder nahe diesem sieht man die Rötung und Schwellung der betroffenen Velumseite mit Vorwölbung der Tonsille nach hinten und Vortreten dieser gegen die Mitte. Sitzt der Absceß vornehmlich im hinteren Gaumenbogen, so zeigt sich eine oft bedeutende Schwellung in diesem bis zum Ausmaße eines kleinen Fingers, wobei die Tonsille nach der Mitte und vorne getrieben ist. Bei Sitz des Abscesses in der Fossa supratonsillaris, also nahe dem oberen Pol der Tonsille, beobachtet man häufig ein Ödem der Uvula neben Rötung und Vorwölbung der oberen Velumpartie, und endlich bei Senkung des Eiters nach abwärts sieht man das kollaterale Ödem an der lingualen Fläche des Kehlkopfdeckels, eventuell sogar ein ein- oder beiderseitiges Larynxödem hinzukommen. Die Entwicklung solcher Ödeme erleichtern die Beurteilung des Sitzes eines Peritonsillarabscesses (*Henke*). Andere Autoren (*Moritz Schmitt*) untersuchen prinzipiell jeden

Absceß mit der Sonde, um den Eiter zu lokalisieren, *Chiari* empfiehlt die manuelle Palpation, *Henke* und *Brünings* die Probepunktion mit besonderem Hinweis darauf, daß nur durch eine solche ein beginnendes Erysipel des weichen Gaumens, beginnende Diphtherie und primäre Lues der Tonsille erkannt werden können. Weiters wird zur Diagnose des Peritonsillarabscesses die schon geschilderte Verlagerung der Tonsille gefordert oder die Rötung und Prominenz des weichen Gaumens. Von einzelnen Autoren endlich wird den objektiven Symptomen die prinzipielle Forderung an die Seite gestellt, die Incision eines Peritonsillarabscesses nach Beginn der umschriebenen Schmerzhaftigkeit vom zweiten bis zum fünften Tag vorzunehmen.

Es ist nun auffällig, daß ein Symptom des entstehenden oder bereits entwickelten peritonsillaren Abscesses in all den obengenannten Darstellungen so wenig Berücksichtigung fand, nämlich das Symptom der *teilweisen oder vollständigen muskulären Parese des weichen Gaumens.* Die normale Bewegung des weichen Gaumens bei Phonation besteht in einer median-sagittalen Hebung und Rückwärtsbewegung des vorderen oberen Anteiles des Velum palatinum, so zwar, daß dieses in seinem oberen Anteil eine Verlängerung des harten Gaumens darstellt, während der untere Anteil neben der Hebung eine Verschiebung nach rückwärts derart erfährt, daß sich die Uvula der Hinterwand des Pharynx nähert oder aber direkt anlegt. Anders ist dies bei einer Infiltration des peritonsillaren Gewebes des weichen Gaumens. Hier beobachtet man sehr häufig ein Abweichen der Uvula aus der median-sagittalen Richtung während der Phonation (etwa eines hohen Vokales [i, e], wobei auch der der Tonsille weiter entfernte Anteil die ihm zukommende Bewegung entweder gar nicht oder wesentlich träger mitmacht und in seiner Exkursion deutlich gegenüber der normalen Seite zurückbleibt. *Es besteht also eine Paralyse oder zumindest eine deutliche Parese des Velums ganz so wie bei einer nervösen Störung, jedoch mit dem Unterschied, daß wir es mit einer muskulären Insuffizienz zu tun haben,* die je nach Lokalisation des Prozesses den Tensor oder Levator veli palatini oder wohl am häufigsten den Musculus palato-glossus oder palato-pharyngeus betreffen. Je ausgebreiteter der Absceß, desto deutlicher dieses Symptom, doch fehlt es kaum jemals, wie immer der Absceß lokalisiert sein mag, im vorderen, rückwärtigen oder oberen Anteil des peritonsillaren Gewebes. Das Symptom ist empfindlich insofern, als eine Parese, besser gesagt eine träge Bewegung des weichen Gaumens der betroffenen Seite schon anzeigt, daß sich der Prozeß über die Grenze der Tonsille verbreitert und zu einer schweren Schädigung der Muskulatur im Sinne von Eiteransammlung geführt hat, besonders auch in solchen Fällen, in denen der tiefe Sitz des Abscesses weder eine Rötung an der Oberfläche des weichen Gaumens oder eine Vorwölbung desselben hervorrief.

Im Laufe mehrerer Jahre habe ich an der Hand dieses Symptoms die Indikation zur Eröffnung des Peritonsillarabscesses gestellt und fand dieses so leicht und einfach, daß mir ein Irrtum einer zu frühen Incision kaum mehr vorkam. Wie sehr diese Beobachtung von Nutzen sein kann, bewiesen mir besonders drei Fälle, welche ich unter einer Anzahl von 62 in diesem Sinn genau beobachteter Peritonsillarabscesse besonders vermerkt habe. Ich gebe im folgenden kurz den Bericht über einen dieser drei Fälle wieder.

Der 62jährige Patient J. S. erkrankte 8 Tage vor meiner Untersuchung an einer starken beiderseitigen Angina mit heftigen Schmerzen. Nach 4 Tagen besserte sich sein Zustand auf Grund von Umschlägen und Gurgelungen, die sich der Patient selbst vorschrieb. Nach weiteren 24 Stunden aber verschlimmerte sich der Zustand abermals, und nun traten in der Gegend der rechten Tonsille heftige Schmerzen auf. Tags darauf untersuchte ich den Patienten und fand an beiden Tonsillen die Zeichen einer abgelaufenen Angina. Die rechte Tonsille war an ihrer Oberfläche etwas ödematös, die Randpartien des weichen Gaumens nach vorne zu etwas geschwollen und gerötet, jedoch sah ich keine Prominenz. Die Beweglichkeit beider Tonsillen bei Phonation war durchaus normal. Ich wartete 24 Stunden in der Annahme, nach dieser Zeit einen besser entwickelten peritonsillaren Absceß vor mir zu haben. Jedoch schon nach 8 Stunden entleerte sich am oberen Pol *aus einer großen Krypte ein Absceß der Tonsille selbst*, worauf die Schmerzen verschwanden und der Patient geheilt war. In diesem Falle hat mich lediglich die normale Beweglichkeit des weichen Gaumens davon abgehalten, den vermuteten Peritonsillarabsceß, der offenbar schon 2 bis 3 Tage bestehen mußte, zu incidieren.

Die weiteren zwei Beobachtungen decken sich so ziemlich mit der hier mitgeteilten; auch in diesen handelte es sich um reine Tonsillarabscesse im Parenchym der Tonsille mit teilweiser Schwellung des weichen Gaumens ohne motorischer Störung dieses letzteren.

Es scheint mir nach diesen Beobachtungen, daß das Symptom der Bewegungseinschränkung des weichen Gaumens für die Beurteilung der Incisionsreife eines peritonsillaren eitrigen Prozesses Beachtung verdient.

Ein zweiter Punkt in der Klinik peritonsillarer entzündlicher Prozesse betrifft das *vollständig verschiedene Verhalten dieser in Fällen, in denen schon vorher ein- oder mehrmals Abscesse sich entwickelt halten.* Jede Abscedierung erzeugt an der Grenze, resp. an der Stelle ihrer Demarkation eine reaktive Bindegewebswucherung, Inkapsulation oder pyogene Membran des Abscesses. Diese kann mitunter sehr mächtig entwickelt sein. Dazu kommt, daß nach Entleerung des Abscesses, sei es durch künstliche Eröffnung, noch mehr aber vielleicht bei spontaner Entleerung desselben die Kavität durch Narbenbildung obliteriert.

Diese Narben erzeugen nun ihrerseits ganz differente anatomische Verhältnisse im peritonsillaren Gewebe. Sie gestatten einer nachfolgenden Entzündung oder Abscedierung keine ganz freie Entwicklung oder verhindern überhaupt die Bildung räumlich ausgedehnterer Abscesse. Klinisch äußert sich diese Tatsache in dem Zurücktreten gewisser bei Erstlingsabscessen ganz typischer Symptome. So kommt es gar nicht so selten zur Absceßbildung ohne jedwede merkliche Schwellung des weichen Gaumens nach außen, oder aber der Absceß entwickelt sich an und für sich tiefer. Weiters fehlt oft die Rötung am Velum, so zwar daß dieses letztere ein nahezu normales Aussehen zeigt. In solchen Fällen ist dann die einseitige Schmerzhaftigkeit das einzige Symptom, das die Entwicklung eines peritonsillaren Abscesses vermuten läßt, doch ist auch dieses beim Absceßrezidiv gelegentlich wenig ausgeprägt.

Das von uns früher erwähnte Symptom der Bewegungshemmung kann wohl auch hier oft aushelfen, doch ist es mitunter weniger entwickelt, so daß selbst dieses an und für sich empfindliche Symptom versagt. An meinem Beobachtungsmaterial hatte ich es mit 17 Rezidivabscessen zu tun, von denen wieder 6 ein klinisch nahezu normales Aussehen ergaben. Hier war der einseitige Schmerz oder gar nur die Empfindlichkeit des Patienten der einzige diagnostische Anhaltspunkt. In den restierenden 9 Fällen sah ich wohl in allen mehr oder weniger gut ausgeprägt das Phänomen der Bewegungseinschränkung des weichen Gaumens der betroffenen Seite, entweder allein oder vergesellschaftet mit Vorwölbung, Rötung oder gar Dislokation der Tonsille.

Nach diesen Beobachtungen glaube ich, daß dem Symptom der Bewegungseinschränkung des weichen Gaumens bei peritonsillaren Eiterungen einerseits und dem veränderten klinischen Verhalten von rezidivierenden Abscessen eine größere Beachtung zu schenken ist, als dies bisher der Fall war.

Literatur.

Bumba, Handbuch der Chirurgie, herausgeg. von Katz-Blumenfeld, S. 1025ff. — *Carmody*, Ref. Zentralbl. 1915. — *Couvet*, Rev. de laryngol.; ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. — *Feuchtinger*, Wien. laryngol. Gesellsch. Juni 1923. — *Flatau*, Ref. Zentralbl. 1909. — *Grünwald*, Arch. f. Laryngol. **28**. 1914. — *Henke*, Arch. f. Laryngol. 1913. — *Killian, J.*, Münch. med. Wochenschr. **96**, 30. — *Kraus, J.*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1919. — *Lübbers, Karl*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1916. — *Marschik*, Wien. Laryngol. Gesellsch., 3. V. 1922. — *Möller* und *Blegvad*, Diskussionsbemerkung. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. — *Proskauer*, Berl. klin. Wochenschr. 1914; Med. Klinik 1914. — *Schlemmer*, Arch. f. Laryngol. **33**. — *Strübing*, Heymanns Handbuch Bd. II. 1897.

Beiträge zur Lehre von den otogenen Schläfelappenabscessen.

Von
Dr. Lotar Hofmann.

(Aus der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *H. Neumann.*)

Mit 27 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. August 1925.)

In meiner früheren Arbeit[1]) konnte ich an der Hand der Beschreibung von 6 otogenen Schläfelappenabszessen dartun, daß Form und Ausbreitung derselben gewissen Gesetzmäßigkeiten zu unterliegen scheinen, welche vielfache Ähnlichkeiten der Abscesse untereinander bedingen. Ich vermochte ferner darauf hinzuweisen, daß diese Ähnlichkeit sich auch auf eine Reihe von von anderer Seite beschriebenen und veröffentlichten Abscessen erstrecke, ein Umstand, der berechtigt, für die erhobenen Befunde eine gewisse Verallgemeinerung zu fordern, obwohl die Befunde nur an einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Präparaten erhoben wurden. Die Untersuchung weiterer Absceßpräparate aus der pathologisch-anatomischen Sammlung der Klinik *Neumann* ermöglicht es mir, die seinerzeitigen Untersuchungsergebnisse zu bestätigen und zu erweitern.

Das untersuchte Material umfaßt wieder 6 Fälle von Schläfelappenabscessen, welche, da es sich um eine Fortsetzung der früheren Arbeit handelt, fortlaufend 7—12 bezeichnet werden sollen. In 3 dieser Fälle und zwar 7, 8, 12 wurde eine frontale Serienzergliederung des betreffenden Hirnteiles (des Schläfelappens im Falle 7, der ganzen Hemisphäre im Fall 8 und 12) vorgenommen. Es war dies dadurch ermöglicht worden, daß, wie es bereits in meiner früheren Arbeit ausgeführt wurde, das Hirn in toto dem Kadaver entnommen, uneröffnet fixiert und erst nachträglich in gehärtetem Zustand seziert wurde. Diese Fälle stammen aus der letzten Zeit (1923). Die 3 weiteren Fälle, (9, 10, 11) die aus früheren Jahren stammen, konnten nicht so eingehend verarbeitet werden, da es sich um Hirne handelte, die in frischem Zustand obduziert und dann erst in Formol eingelegt wurden, wodurch Deformationen entstanden

[1]) Österr. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1924.

waren, die die Präparate für die Feststellung morphologischer Fragen, auf die es mir hauptsächlich ankam, weniger geeignet machten. In 2 von diesen letzteren Fällen (9, 10) konnten immerhin noch einzelne Partien einer Serienuntersuchung, wenn auch im beschränkten Umfange zugeführt werden, im Fall 10 schien das Präparat für die histologische Verarbeitung überhaupt nicht geeignet, hier wurde nur das charakteristische des Abscesses in einer makroskopischen Abbildung festgehalten. Immerhin ergab die Untersuchung der letzteren 3 Fälle Anhaltspunkte, die geeignet waren, im Rahmen der übrigen Untersuchungsergebnisse entsprechend verwertet zu werden.

Die vollständigen Schnittserien der ersten 3 Fälle umfassen jeden 20. Schnitt (Schnittstärke 25 μ). Die Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin, Hämalaun-van Gieson und nach Weigert gefärbt.

Ich beginne nunmehr mit der Beschreibung der einzelnen Fälle unter Anführung der dazugehörigen Krankengeschichte.

Fall 7. Linksseitiger Schläfelappenabsceß nach chronischer Otitis.

Karl S., 50 Jahre, Eisenbahner, aufgenommen auf die Klinik Neumann am 31. VII. 1923. Patient ist von auswärts, er kommt zu Fuß allein auf die Klinik, klagt über wahnsinnige *Kopfschmerzen* links, zeigt im übrigen eine auffallende Schwerfälligkeit und Schwerbesinnlichkeit. Anamnestisch ist nur so viel erhebbar, daß das seit langem fließende Ohr seit 1 Woche schmerze.

Zugangstemperatur 37,8°, Puls 104. Zunge leicht belegt, feucht. Rechtes Ohr: o. B. Linkes Ohr: Der Warzenfortsatz am hinteren Rande stark druckempfindlich. In der Tiefe des Gehörganges Pulsation, Trommelfell stark gerötet, genauere Details nicht sichtbar, da es von festhaftendem, dicklichem Sekret teilweise bedeckt ist.

Die Funktionsprüfung ergibt: Rechts normales Gehör, links Konversationssprache 30 cm, Flüsterstimme ad concham. Rinne negativ. Knochenleitung verlängert. Kein spontaner Nystagmus, calorisch prompt erregbar. Die linke Schädelhälfte klopfempfindlich.

Augenbefund: Fundi und Pupillen ohne pathologischen Befund.

Innerer Befund: Leichte Bronchitis, geringgradige Myocardaffektion. *Neurologisch* keine sicheren Veränderungen nachweisbar.

Nachts wird Patient sehr unruhig, will aufspringen, wird dann nach einiger Zeit plötzlich ruhig und benommen.

1. VIII. Morgentemperatur 39,6°, Puls 116. Schädel scheinbar nicht druckempfindlich, Pupillen übermittelweit, auf Licht reagierend, Nacken wird steif gehalten, passive Bewegungen und Druck auf die Halswirbelsäule ohne Schmerzäußerung. Patient schwer benommen, unruhig, leichte Ptosis links, Cornealreflex beiderseits fehlend, Babinski beiderseits nicht auslösbar. Kernig ohne Schmerzäußerung. Bauchdeckenreflex nicht auslösbar, ebensowenig der Cremasterreflex. Keine Hypersensibilität der Haut.

Anschließend *Operation*: Typischer retroaurikulärer Schnitt, sklerotischer Warzenfortsatz. In dem etwas nach hinten ausgehöhlten Antrum ein zerfallendes Cholesteatom, ebenso im Attick und soweit übersehbar auch im Mittelohr. Ausführung der Radikaloperation. Im hinteren äußeren Anteil des Tegmens liegt die Dura der mittleren Schädelgrube in Kirschkerngröße frei. Hier entleert sich unter Druck stehende *Jauche.* Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube in weiter Ausdehnung nach vorne zu, wobei normale Dura nicht erreicht wird.



Über dem Tegmen tympani entleeren sich aus einer *Durafistel* unter Zischen Gasblasen und Eiter. Die Fistel führt in einen anscheinend sehr großen Schläfelappenabsceß, der, wie die digitale Exploration zeigt, sich hauptsächlich nach medial und hinten erstreckt. Breite Incision der Dura und Entleerung des Abscesses mit der Kornzange.

Es quillt krümeliger, nekrotische Hirnstücke enthaltender Eiter hervor. Über der Facies squamosa des Schläfelappens wird eine Gegenincision angelegt und von hier aus durch die untere Incisionsöffnung ein Drain durchgezogen. Tamponade, Verband.

Patient bleibt nach der Operation benommen, Abendtemperatur 39,6°, Puls 124,

2. VIII. Patient stirbt ohne volles Bewußtsein erlangt zu haben um $^1/_2$8 Uhr früh.

Obduktion: Operativer Defekt des linken Warzenfortsatzes und eines ca. zweihellerstückgroßen Stückes des Tegmen tympani und eines fünfkronenstückgroßen Stückes der linken Schläfebeinschuppe nach Radikaloperation und Eröffnung eines linksseitigen Schläfelappenabscesses wegen Otitis media chron. supurativa. Erbsengroßer operativer Defekt in der Dura über der linken Schläfebeinschuppe (nach Gegenincision des Abscesses). Pachymeningitis externa suppurativa im Bereich des Knochendefektes der mittleren Schädelgrube und seiner Umgebung. Zirka zweihellerstückgroßer Defekt der Dura am Tegmen tympani, durch welche eine Kommunikation mit dem Gehirn im Bereiche des linken Schläfelappens etwa 2 Querfinger breit dorsalwärts von der Fossa Sylvii besteht. Der Grund des Defektes am Gehirn ist unregelmäßig, höckerig, eitrig belegt und führt in eine große Höhle, deren Ausdehnung durch Palpation vom Schläfehirnpol bis zum Cuneus der linken Seite auszunehmen ist. Durch Druck auf die Höhle entleert sich eine geringe Menge Eiter. Eitrige Basilarmeningitis, die besonders auf der rechten Seite, weniger auf der linken zu einer Ausbreitung des Exsudates gegen die Konvexität des Gehirnes geführt hat. Sinus durae matris ohne pathologischen Befund.

Parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Leber und der Nieren. Akuter Milztumor.

Das Hirn wird in toto fixiert und erst nachträglich seziert. Die *Sektion* ergab (6. VIII.): Pflaumengroßer Absceß im linken Schläfelappen mit Durchbruch in das Cornu inferius des linken Seitenventrikels, konsekutiver Pyocephalus, Erweichungscyste im rechten Ammonshorn. Das Lumen des linken Seitenventrikels weiter als das des rechten. Im Durchschnitt zeigt sich viel reichlichere Ansammlung von meningitischem Exsudat rechts, namentlich über dem Schläfen- und Stirnpol, als links.

Mikroskopischer Befund.

Schnitt 1. Abb. 1. Der Schnitt geht in der Höhe des Scheitels der vorderen Kommissur (*C. a.*). Im Marklager des Schläfelappens sieht man basal zahlreiche Blutungen, die Mehrzahl derselben sind Schalenblutungen. Die Gefäße im Bereiche dieses veränderten Markbezirkes weisen perivasculäre Infiltration auf. Das Mark und diese Blutungen sind im großen Umkreis verändert. Es ist deutlich blasser gefärbt (Ödem). In diesem Sinne spricht auch die blassere Färbung der Zellkerne, welche außerdem auseinandergerückt sind.

Schnitt 2. Der Schnitt geht etwas hinter dem vorigen. Die vordere Commissur liegt quer getroffen unter dem Linsenkern. Man sieht ferner Caput nuclei caudati, Claustrum, Insel, obere, mittlere und untere Schläfewindung, Querwindung.

Die Blutungen im Inneren des Schläfelappens sind zahlreicher geworden, sie nehmen ein größeres Areal ein, reichen jedoch nicht ganz bis an die obere Schläfenfurche heran. Die Gefäßscheiden dieses Gebietes sind infiltriert. Das schlechter färbbare Markgewebe (Ödem) hat an Ausdehnung zugenommen.



Die Leptomeningen sind eitrig infiltriert, besonders im Bereiche der Sulci.

Schnitt 6 (Färbung nach Weigert). Der Schnitt geht etwas hinter dem Foramen interventriculare. Man sieht das Chiasma opticum, Thalamus, Nucleus lentiformis, innere und äußere Kapsel, Claustrum, obere, mittlere und untere Schläfewindung. Querwindung, Hippocampus.

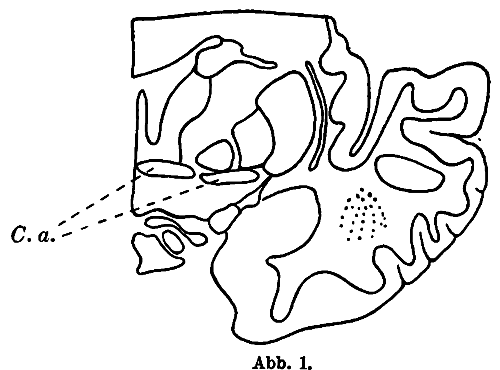


Abb. 1.
C. a. = Commissura anterior.

Im Marklager des Schläfelappens sieht man ein ausgedehntes Ödem, das sich über die untere und mittlere Schläfewindung zum großen Teile erstreckt, gegen die obere Windung vorragt, dieselbe gewissermaßen absperrend. Im Zentrum des Ödems sieht man zahlreiche Schalenblutungen. Die Blutungen sind annähernd ringförmig angeordnet; im Inneren des Ringes finden sich Infiltrationsherde mit stellenweiser Einschmelzung des Gewebes.

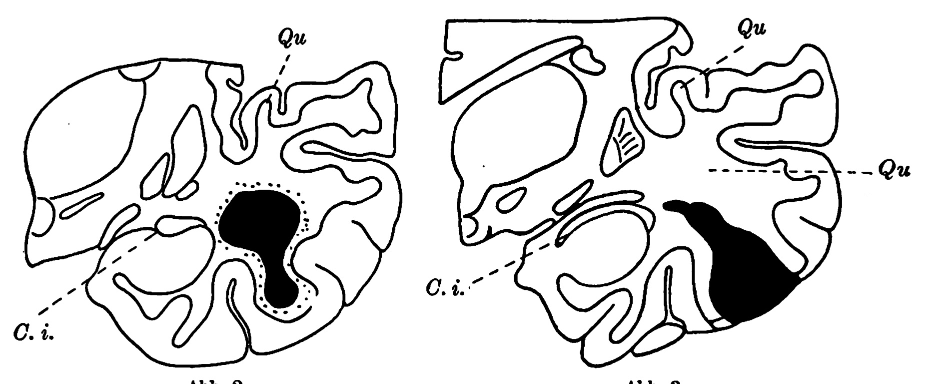


Abb. 2. Abb. 3.
C. i. = Cornu inf. des Seitenventrikels. *Qu* = (Heschelsche) Querwindung.

Schnitt 10. Geht in der Höhe des vorderen Endes des Unterhornes. Man sieht die Cella media, Fornix, Corpus callosum, Thalamus, Nucleus caudatus, lentiformis, innere und äußere Kapsel, Claustrum, Insel, Querwindung und die an anderen Windungen des Schläfelappens.

Entsprechend dem Gyrus temporalis infer. sieht man im Marklager ein spaltförmiges Absceßlumen, das sich etwas gegen das Unterhorn zu neigt, von ihm jedoch über 1 cm entfernt ist. Die Absceßwand wird durch die infiltrierte Mark-

substanz gebildet, Kapselbildung ist nicht nachweisbar. Außen um den Absceß herum findet man eine Ringzone von zahlreichen Blutungen. Der Großteil der unteren Schläfelappenpartie ist ödematös, das Ödem reicht mit einem Fortsatz bis an die obere Schläfewindung heran.

Schnitt 11. Abb. 2. Der Schnitt geht in der Höhe des vorderen Endes des Pedunculus cerebri. Man sieht die Cella media und cornu infer. (*C. i.*) des Seitenventrikels, Thalamus, Nucleus lentiformis, Insel, Querwindung (*Qu.*) und die anderen Schläfewindungen. Der Absceß ist höher und breiter geworden, seine Wand wird von infiltrierter Marksubstanz gebildet, rings um den Absceß finden sich zahlreiche Blutungen. Der Schläfelappen ist bis an die obere Windung heran ödematös. Die Leptomeningen, besonders im Bereiche der Sulci, sind eitrig infiltriert.

Schnitt 12. Abb. 3. Schnitt durch das Corpus mamilare. Man sieht die Einstrahlung des Pedunculus cerebri in die innere Kapsel. Sonstige anatomische Details wie früher. Der Absceß ist an seiner Basis breit eröffnet. Die Absceßwand



Abb. 4.

zeigt die gleiche Struktur wie an den früheren Schnitten. Das obere Ende des Abscesses neigt sich gegen das Unterhorn zu, ist von letzterem jedoch durch eine 1 cm breite infiltrierte Markschichte getrennt. Das Ödem um den Absceß nimmt den Großteil des Schläfelappens ein und läßt nur die obere Windung frei.

Schnitt 16. Der Schnitt geht durch das hintere Inselende, vom Linsenkern sieht man nur mehr die letzten Ausläufer. Die Querwindung ist flach und undeutlich sichtbar. Im übrigen sieht man den Thalamus, Nucleus caudatus, Hippocampus, die 3 Schläfewindungen mit den zugehörigen Furchen, die Fissura collateralis. Die Cella media des Seitenventrikels ist stark hydrocephalisch erweitert.

Der Absceß ist basal breit eröffnet (operativer Defekt), nach oben zu verengt er sich spaltförmig und reicht nahe bis an das Unterhorn heran, ohne jedoch in dasselbe einzubrechen. Die Absceßwand wird von infiltriertem Mark gebildet, keine Andeutung einer Kapselbildung. Medial vom Absceß ist das Mark gänzlich zerstört, der Absceß reicht knapp bis an die Rinde der Fissura collateralis heran. Lateral vom Absceß finden sich massenhaft Blutungen, die sich bis an die Rinde verfolgen lassen. Das Ödem um den Absceß reicht nach aufwärts bis an die obere Schläfewindung.

Der Plexus chorioideus des Unterhorns ist eitrig infiltriert und mit der lateralen Wand desselben verklebt.

Schnitt 18 (Färbung nach Weigert). Abb. 4. Schnitt in der Höhe des vorderen Brückenrandes, anatomische Details wie früher.

Der Absceß ist basal breit offen (operativer Defekt), die Eröffnung reicht von der Basis über die Kante zwischen Basis und Konvexität bis auf die Konvexität des Schläfelappens. Das Absceßlumen ist teilweise von zerklüfteter Hirn-

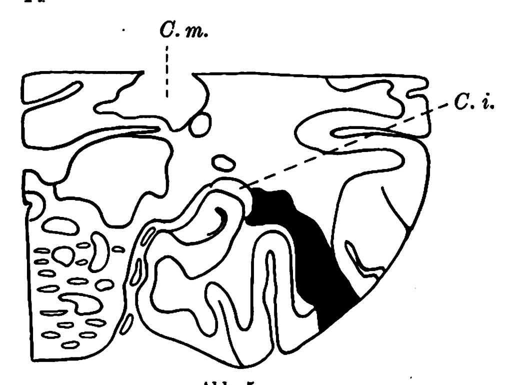


Abb. 5.
C. m. = Cella media des Seitenventrikels. *C. i.* = Cornu inf. des Seitenventrikels.

substanz erfüllt. Gegen das Unterhorn zu verschmälert sich der Absceß spaltförmig, reicht bis an dasselbe heran und ist daselbst eingebrochen. Mit seiner medialen Fläche lehnt sich der Absceß eng an die Fissura collateralis. Das Ödem um den Absceß ist gegenüber den früheren Schnitten verhältnismäßig kleiner.

Schnitt 22. Abb. 5. Schnitt in der Höhe des hinteren Thalamusendes und des Aquaeductus Sylvii. Cella media und Unterhorn (*C. m.*, *C. i.*) sind einander nahe



Abb. 6.

gerückt und stehen knapp vor ihrem Übergange ineinander. Der Absceß zeigt annähernd die gleiche Konfiguration wie am vorigen Schnitt. Sein oberes, medial abgebogenes Ende reicht bis an das Unterhorn und ist in dasselbe eingebrochen, der Einbruch ist jedoch lokalisiert geblieben, da der Plexus chorioideus mit der Ventrikelwand verklebt ist, so daß nur der äußere Teil des Unterhorns, der sich bogenförmig

um den Hippocampus herumlegt, mit Eiter erfüllt ist. Das Ependym in diesem Abschnitt ist teilweise zugrunde gegangen. Der Plexus choroideus des Unterhorns ist mäßig eitrig infiltriert, in noch geringerem Maße ist dies am Plexus choroideus der Cella media der Fall. Die Meningen, besonders um die Absceßöffnung herum. sind ebenfalls eitrig infiltriert.

Schnitt 24. Der Schnitt trifft das Corpus pineale. Unterhorn und Cella media stehen knapp vor ihrem Übergang ineinander. Der Absceß steht in Verbindung mit dem durch den Plexus choroideus abgesperrten lateralen Teil des Unterhorns. An einer kleinen Stelle hat sich jedoch die Verklebung des Plexus gelöst, man sieht hier einen schmalen Eiterstreifen seinen Weg in den Ventrikel nehmen.

Schnitt 28 (gefärbt nach Weigert). Abb. 6. Der Schnitt trifft den Übergang der Cella media in das Unterhorn. Man sieht Aquaeductus Sylvii, Brücke, Hippocampus.

Der Absceß ist basal eröffnet (operativer Defekt), verengt sich nach oben zu spaltförmig. Sein oberes Ende ist vom Ventrikel ca. $^1/_2$ cm entfernt. Die Mark-



Abb. 7.

substanz zwischen beiden ist infiltriert, das Ödem um den Absceß ist wesentlich geringer als weiter vorn. Der Plexus choroideus des Ventrikels weist nur geringe Infiltration auf. Subependymär findet sich in der Ventrikelwand allenthalben Infiltrat.

Schnitt 32. Trifft den vordersten Rand des Kleinhirns. Man sieht Vierhügel, Brücke, Hippocampus, Beginn des Hinterhorns.

Der Absceß ist nach unten zu geschlossen und ist bedeutend kleiner als auf den vorigen Schnitten. Sein oberes Ende ist über $^1/_2$ cm vom Ventrikel entfernt. Das Mark zwischen beiden ist infiltriert. Das Infiltrat und Ödem um den Absceß ist nur von geringer Ausdehnung, es reicht nach lateral und medial bis an zwei den Absceß flankierende Windungszüge. Das Ventrikelependym ist stellenweise zerstört, hier zeigt die Ventrikelwand niedrige eitrige Auflagerungen. Der nur leicht infiltrierte Plexus ist an einer Stelle, die dem Absceß gegenüberliegt, an der Ventrikelwand adhärent.

Schnitt 38. Abb. 7. Der Schnitt geht in der Höhe des vorderen Endes der Rautengrube. Man sieht Brücke, Brachia conjunctiva, die Fissura collateralis, das Hinterhorn.

Der Absceß ist nur mehr als ein von Blutungen durchsetzter Infiltrationsherd im Mark des Gyrus temporalis infer. sichtbar. An der Basis greift die Infiltration auf die Rinde über.

Zusammenfassung.

Es handelt sich um einen einfachen großen Absceß im linken Schläfelappen nach chronischer Otitis. Der Absceß ist von ovoider Gestalt, er erstreckt sich nach vorne etwa bis an das vordere Ende des Unterhorns, nach rückwärts bis an den Beginn des Hinterhorns. Unten reicht der Absceß bis an die Hirnbasis, hier war er auch breitest durch Incision und Gegenincision eröffnet worden. Hier ist das Hirn als Folge des operativen Eingriffes vielfach zerklüftet und zertrümmert. Nach medial aufwärts geht der Absceß bis an das Unterhorn heran und steht an einer circumscripten Stelle in offener Kommunikation mit demselben. Der Einbruch ist jedoch durch Verklebung des Plexus mit der Wand ein lokalisierter geblieben. Die Wand des Abscesses wird durch die stark infiltrierte, erweichte, von Schalenblutungen durchsetzte Marksubstanz gebildet. Die Partien um den Absceß sind ödematös, das Ödem erstreckt sich vorne und oben bis an die obere Schläfewindung, hinten im Bereiche des eröffneten Absceßteiles hat es geringen Umfang und beschränkt sich mehr auf die engere Umgebung des Abscesses. Die Meningen zeigen vielfach eitrige Infiltration, besonders im Bereiche der Sulci.

Fall 8. Linksseitiger Schläfelappenabsceß nach chronischer Otitis.

Marie W., 17 Jahre, Kontoristin, aufgenommen auf die Klinik *Neumann* am 9. I. 1923. Aus der Anamnese geht hervor, daß das linke Ohr seit langem fließe, das rechte angeblich seit 14 Tagen zeitweise schmerze. Seit einigen Wochen, besonders nachts heftige Kopfschmerzen, hauptsächlich im Hinterkopf, die die Patientin schlaflos machen. Kein Schwindel, öfters *Erbrechen.* Zeitweilig Temperaturen bis 38°. Patientin ist seit 8 Wochen wegen einer Psoriasis in Behandlung der Hautklinik (Riehl) und wird zwecks Behandlung ihres Ohrleidens auf die Ohrenklinik transferiert.

Zugangstemperatur 37,1°. Innerer Befund o. B.

Rechtes Ohr: Wegen vieler Krusten genauer Tiefenblick nicht möglich. Linkes Ohr: Perforation in der Shrapnellschen Membran, geringe, jedoch fötide Sekretion. Otitis externa diffusa. Warzenfortsatz frei.

Funktionsprüfung: Konversationssprache rechts 4 m, links 25 cm. Flüstersprache: rechts 2 m, links nicht gehört. Weber nach links, Rinne beiderseits negativ, Knochenleitung beiderseits leicht verkürzt. C I rechts gehört, links 0, c IV beiderseits gehört. Kein spontaner Nystagmus, kein Fistelsymptom, kalotisch beiderseits erregbar, .

Patientin wird zunächst beobachtet und die Otitis externa behandelt.

26. I. *Operation*: Retroaurikulärer Schnitt, sklerotischer Warzenfortsatz. Die Dura steht tief und wird bei der Aufmeißelung des Antrums auf Linsengröße freigelegt. Das Antrum von unten her verengt. *Radikaloperation* mit Erhaltung des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen. Cholesteatom im Antrum, das ausgelöffelt wird. Der vorgelagerte Sinus wird bei Glättung der Operationshöhle in seinem unteren Anteil auf Linsengröße freigelegt und ist normal.

27. I. Patientin fiebert, 38,3°. *Erbrechen, Kopfschmerz.* Ikterische Skleren.

Verbandwechsel: Wundränder infiltriert und geschwollen. Feuchter Verband.

28. I. Temperatur 39,2°. Wegen Verdacht auf eventuelle Sepsis Abnahme von Blut aus der Armvene, das sich kulturell als steril erweist. WaR. negativ. Aldehyd schwach vermehrt.



29. I. Septisches Aussehen, Zunge trocken, Milz jedoch nicht vergrößert, Herz, Lunge normal. Temperatur 38,6°.

30. I. Verbandwechsel. Die Wunde ist stinkend, es entleeren sich Cholesteatombröckel. Zwischen Knochen und Musculus temporalis entleert sich ein Absceß.

1. II. Hohes kontinuierliches Fieber um 39°. Verbandwechsel: Weichteilinfiltrat etwas zurückgegangen.

2. II. Temperatur bis 39,3°. Sekretion nur noch gering. Weichteilinfiltrat geringer. Auf Erysipel verdächtige Rötung der behaarten Kopfhaut. Intravenös bekommt Patientin täglich 0,5 Chinin.

3. II. Verbandwechsel: Sekretion gering, Infiltrat zurückgegangen. Die behaarte Kopfhaut abgeblaßt, ergibt heute keinen Verdacht auf Erysipel.

4. II. *Neurologischer Befund*: Druckempfindlichkeit der Bulbi. Dermographismus, Schmerzhaftigkeit der Waden. Links Babinsky angedeutet, Kernig nicht sicher. Puls relativ langsam, unregelmäßig. Verdacht auf Meningitis.

5. II. *Augenbefund*: Die Venen der Fundi leicht erweitert, aber noch in physiologischen Grenzen, sonst o. B.

Neue Wundrevision: Es zeigt sich eine Phlegmone in der Kopfschwarte der linken Schädelhälfte, die sich fast bis an den Scheitel erstreckt, mit erweitertem kollateralen Venenkreislauf, lymphangitischem Gefäßstreifen, die zu den Drüsen des linken Unterkieferwinkels hinziehen. Patientin hat heftigste neuralgische Schmerzen, die nur mit Morphium zu bekämpfen sind. Hohe Kontinua um 39°.

Auf Pyramidon und Morphium per os erfolgt Erbrechen.

6. II. Temperatur im Fallen. Puls 86. Subjektives Befinden unverändert. In der Schläfegegend eine taubeneigroße harte Infiltration.

7. II. Im Laufe der Nacht war Patientin sehr unruhig, bekam 2 Morphiuminjektionen, steht morgens noch unter Morphiumwirkung. Klagt über starke Kopfschmerzen. Nimmt nur flüssige Nahrung zu sich.

Lumbalpunktion: Liquor normal, kulturell steril, keine Anaerobien.

Rechtsseitige Facialislähmung. Patientin stöhnt vor Kopfschmerzen. Höchsttemperatur 37,9°.

Verbandwechsel. Schwerste nekrotische Entzündung des Temporalmuskels. Man kommt einige Zentimeter tief zwischen Muskel und Knochen. Die erysipelatöse Entzündung breitet sich gegen Scheitel und Nacken hin aus.

Patientin steht unter tiefer Morphiumwirkung, läßt unter sich.

8. II. Temperatur 37,5°. *Neurologischer Befund*: Patientin tief benommen, Schmerzäußerung bei Nackenbeugung ohne Nackensteifigkeit. Druckschmerzhaftigkeit beiderseits im Supraorbitalfelde, besonders am Bulbus. Linke Pupille erweitert und fast starr, Cornealreflexe erhalten. Linke Lidspalte geschlossen, rechts eine Spalte. Rechte Pupille normal. Rechte Nasolabialfalte seichter als links. Lähmung der rechten Körperhälfte (zu erkennen am schlaffen Herabfallen der erhobenen oberen Extremität und an der Lage des Fußes). Babinsky: Links angedeutet, rechts stark. Die Tiefenreflexe der unteren Extremitäten schwach. — Trotz eindringlicher Zusprache hat die Mutter jeden weiteren operativen Eingriff abgelehnt.

Patientin ist seit morgens komatös, abends 8 Uhr Exitus.

Obduktionsbefund: 9. II. Radikaloperationshöhle von 12 Tagen. Über dem linken Schläfelappen findet sich ein zirka fünfkronenstückgroßer Eiterherd in sämtlichen Schichten der Meningen, und zwar epidural, innerhalb der Dura und subdural. Diesem Herd entsprechend befindet sich ein bis an die Oberfläche reichender Schläfelappenabsceß. Abplattung der Gyri. Verbreiterung der Sulci, Sinus nicht thrombosiert. Das Hirn wird in toto in Formol fixiert. Im fixierten Hirn ergibt sich ein vom Schläfepol bis in den Occipitallappen reichender Absceß, der sich bis an den Seitenventrikel (Unterhorn) erstreckt.



Die ganze linke Hemisphäre wurde vom Schläfepol bis zum Beginn des Occipitalhirns in frontale Serienschnitte zerlegt. Jeder 20. Schnitt würde aufgehangen und zum Teil nach Weigert, zum Teil nach van Gieson gefärbt. Die bei der pathologischen Sektion sich ergebende Schnittfläche wurde im photographischen Bilde festgehalten (Abb. 8).

Mikroskopischer Befund: Schnitt 1. Der Schnitt geht durch den vorderen Teil des Schläfelappens, der hier vollkommen frei ist, weder in Verbindung mit dem Stammlappen, noch mit dem Scheitellappen. Man sieht das Caput nuclei caudati und Nucleus lentiformis.

Im Schläfelappen sieht man eine aufrechte schmale längliche Absceßhöhle, die den größten Teil des Markes einnimmt. An das untere Ende der Höhle setzt horizontal und lateral verlaufend ein Infiltrationsstreifen an, der etwa von gleicher

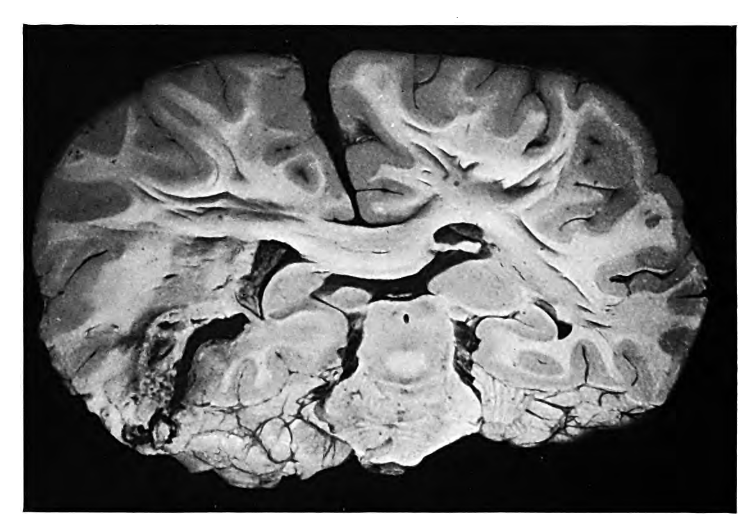


Abb. 8.

Länge und Breite ist wie der Absceß. Absceß und Infiltrationsstreifen bilden einen lateral offenen spitzen Winkel von ungefähr 70° (siehe Abb. 9).

Die Absceßwand besteht aus infiltriertem Markgewebe, das von Blutungen durchsetzt wird. Es fehlt jede Spur einer Kapselbildung.

Schnitt 3 trifft den vorderen Teil der Verbindung des Schläfelappens mit dem Stammteil der Hemisphäre. Sonstige anatomische Details wie früher.

An Stelle des am früheren Schnitte vorhanden gewesenen Infiltratstreifens sieht man hier eine schmale Absceßspalte, die sich mit dem vertikalen Absceßlumen zu einer einheitlichen, am Schnitt winkelig geknickten Höhle vereinigt hat. Das Verbindungsstück der beiden Spalten ist etwas verbreitert. Die beiden Absceßteile umschließen einen von lateral stark einspringenden Rindenwulst. Das Mark um den Absceß ist stark infiltriert von Schalenblutungen durchsetzt. Ein Ödem nimmt beinahe den ganzen Teil des Schläfelappens ein.

Schnitt 11 geht durch das vordere Vorderhornende und Insel. Man sieht die Fissura Sylvii, Sulcus tempor. sup., sonstige Details wie früher. Mitten im Marklager des Schläfelappens sieht man eine große Absceßhöhle. Dieselbe hat 2 Ausläufer, einen nach lateral oben, einen lateral horizontal verlaufend, zwischen

beide Ausläufer ragt das Sulcus tempor. sup. hinein. Der untere Ausläufer reicht bis an die Rinde herab, dieselbe teilweise konsumierend, der obere erstreckt sich ein Stück in den Gyrus temporalis sup. hinein (Abb. 10). Die Absceßwand wird

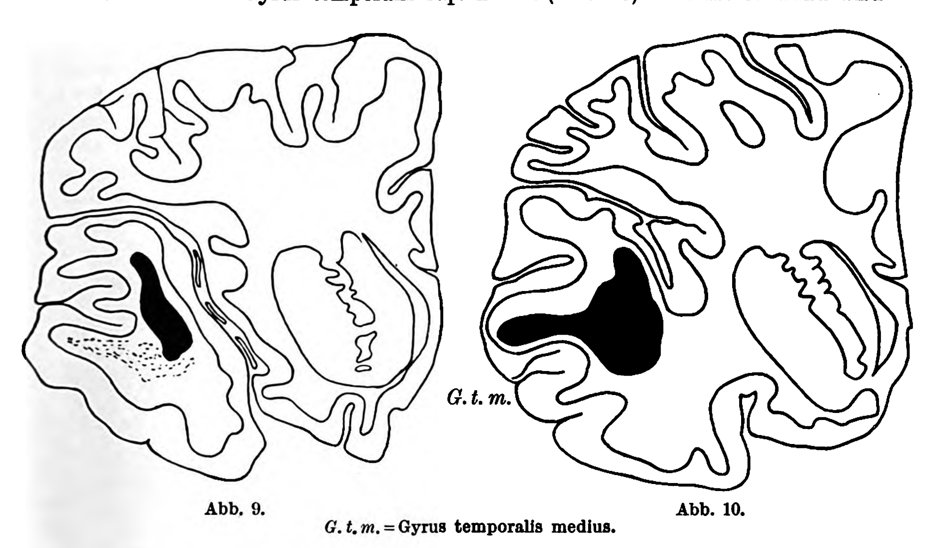


Abb. 9. Abb. 10.
G. t. m. = Gyrus temporalis medius.

von infiltrierter Marksubstanz gebildet, keine Kapselbildung. Das Mark des Schläfelappens ist im großen Umkreis ödematös.

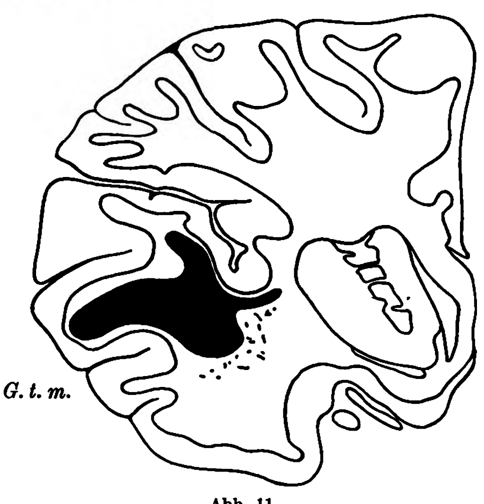


Abb. 11.
G. t. m. = Gyrus temporalis medius.

Schnitt 14 geht in der Höhe des Scheitels der Commissura anterior, anatomische Details wie früher (Abb. 11). Der Absceß ist größer geworden, vor allem sein sich lateral in den Gyrus tempor. med. (*G. t. m.*) erstreckender Anteil, ein

zweiter, nach lateral oben gerichteter Fortsatz der Höhle erstreckt sich in den Gyrus tempor. sup., eine weitere kurze Ausbuchtung schmiegt sich, medial vorragend, an die Rinde des Sulcus circularis insulae.

Schnitt 17. Anatomische Details wie früher.

Der Absceß hat insofern eine Veränderung seiner Gestalt erfahren, als der obere, in den Gyrus tempor. sup. reichende Fortsatz kleiner geworden ist, während der oben beschriebene, medial gerichtete sich vergrößert hat. Unterhalb des letzteren sieht man noch eine weitere, ebenfalls medial gerichtete Ausbuchtung.

Schnitt 21 (Abb. 12). geht in der Höhe des Foramen Monroi, sonstige anatomische Details wie früher. Der Absceß ist von annähernd gleicher Gestalt wie früher, nur der lateral sich erstreckende Fortsatz ist an seinem Ende durch Einreißen der Rinde eröffnet. (Defekt infolge Einreißens der Absceßwand bei der

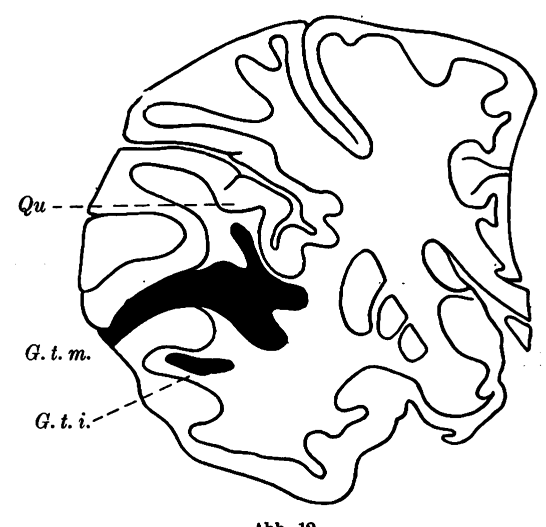


Abb. 12.
Qu = (Heschelsche) Querwindung. *G. t. m.* = Gyrus temporalis medius. *G. t. i.* = Gyrus temporalis inferior.

Entnahme des Gehirns aus dem Schädel.) Die Rinde der den erwähnten Fortsatz des Abscesses flankierenden Rindenzüge (Sulcus tempor. sup. und med.) sind von der Entzündung zum Teil konsumiert und etwa auf die Hälfte ihrer Dicke reduziert. Im Mark des Gyrus temporalis inferior (*G. t. i.*) ist eine kleine geschlossene ovale Absceßhöhle sichtbar.

Schnitt 25 (Abb. 13). In der Höhe des Tractus opticus, Pedunculus cerebri und Capsula interna.

Am Schnitt sind 3 getrennte Absceßhöhlen sichtbar. Zunächst sieht man den bereits auf allen früher sichtbar gewesenen Absceß als eine längliche, mäßig breite Höhle, die sich vom Gyrus temp. med. einwärts und aufwärts erstreckt, leicht gegen das Unterhorn abbiegt (*C. i.*), von letzterem 2 cm entfernt bleibt. Außen ist dieser Absceß durch Einreißen der Rinde eröffnet, die seine Basis flankierenden Rindenzüge sind entzündlich verändert und reduziert. Der gegen den Gyrus temp. sup. gerichtete Fortsatz ist verschwunden, statt seiner sieht man nur eine breite Infiltrationsschicht sich in den Gyrus tempor. sup. erstrecken. Weiter sieht man eine schmale Absceßhöhle, die hinsichtlich ihrer Lage der auf den vorigen Schnitten

nach medial und unten gerichteten Ausbuchtung entspricht und deren Fortsetzung ist. Dieser Absceß schiebt sich hier am Schnitt zwischen das medial abgebogene Ende des großen Abscesses und das Unterhorn. Schließlich sieht man noch eine, ebenfalls schmale, Absceßhöhle im Mark des Gyrus tempor. inf., das untere laterale Ende dieses Abscesses reicht in die Rinde dieses Gyrus.

Schnitt 39 (Abb. 14). Geht durch den vorderen Brückenrand. Man sieht 4 Absceßlumina, zwei obere und zwei untere. Die zwei oberen, das eine mediale, länglich und schmal, das andere lateral, kurz und schmal, entsprechen den auf den früheren Schnitten vorhanden gewesenen, ursprünglich großen oberen Abscessen, die beiden Abscesse sind etwa 1 cm voneinander entfernt. Die beiden unteren Abscesse entsprechen den auf den früheren Schnitten auf den gleichen Stellen vorhanden gewesenen Abscessen. Beide sind jedoch größer geworden und haben sich einander genähert. Der mediale untere Absceß reicht knapp bis an das

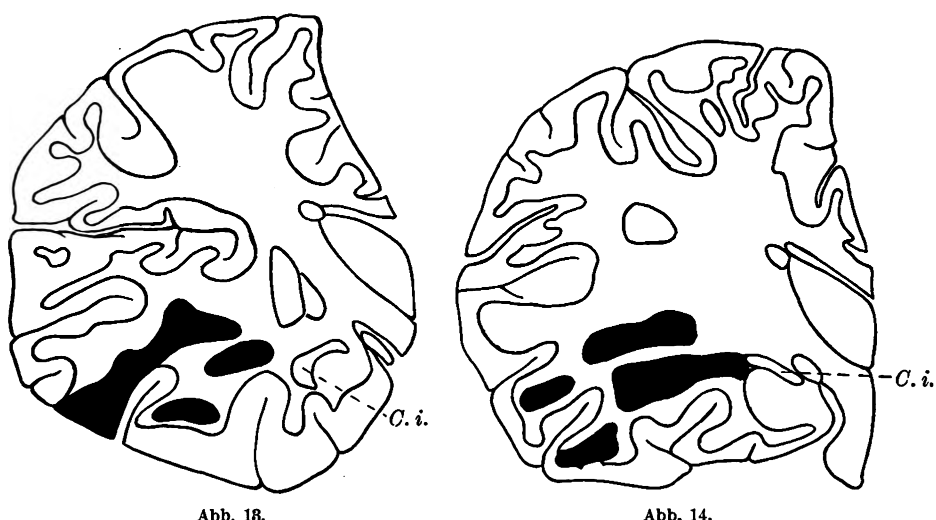


Abb. 13. Abb. 14.
C. i. = Cornu inf. des Seitenventrikels.

Unterhorn (*C. i.*) heran, dessen Wand dicht infiltriert ist, der Plexus chorioideus ist ebenfalls adhärent, infiltriert und sperrt den lateralen gegen den medialen Teil des Unterhorns ab. Der laterale untere Absceß füllt den Gyrus tempor. inf. aus, dessen Rinde zum großen Teile erweicht, zum Teil eingerissen ist.

Die Wände sämtlicher Absceßlumina werden von infiltrierter Marksubstanz gebildet. Kapselbildung ist nirgends nachweisbar. Die Leptomeningen über dem Schläfelappen ist dicht eitrig infiltriert, das Infiltrat zieht sich in die Sulci hinein.

Schnitt 41. Der Schnitt trifft die vordere Brückenhälfte. Von den beiden oberen Absceßlumina ist das laterale ganz klein, auch das mediale ist stark verkleinert und nähert sich sehr dem medialen unteren Absceß. Die beiden unteren Absceßlumina sind stark vergrößert und stehen nahe vor ihrer Vereinigung. Der mediale reicht knapp bis an das Unterhorn, der laterale, der sich bis in die Rinde erstreckt, ist an der Basis eingerissen (artifiziell). Die diesen Absceß umschließende Rinde des Gyrus temp. inferior ist stark entzündlich verändert. Die entzündlichen Veränderungen des Markes um die einzelnen Absceßlumina erstrecken sich weit über die Hemisphäre, das Ödem reicht bis in den Parietallappen hinein. Im

Mark des Gyrus temp. sup. findet sich ein kleiner Erweichungsherd, medial davon befindet sich ein zweiter, etwas größerer.

Schnitt 46 (Färbung nach Weigert). (Abb. 15.) Unterhorn und Cella media des Seitenventrikels sind einander stark genähert.



Abb. 15.

Die beiden unteren Abceßlumina haben sich vereinigt, sie bilden eine längliche, breite Höhle, die sich von der Basis bogenförmig gegen das Unterhorn erstreckt und knapp bis an dasselbe heranreicht. An seiner Basis ist dieser Absceß eingerissen

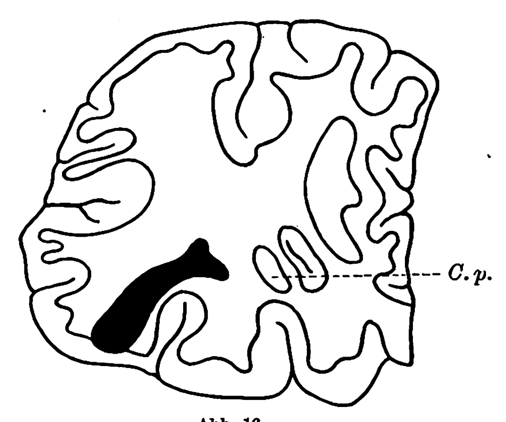


Abb. 16.
C. p. = Cornu post. des Seitenventrikels.

(artifiziell). Von den oberen Absceßluminas ist nur mehr von den medialen ein Rest nachweisbar. Die Einschmelzungsherde im Gyrus temp. sup. haben sich vereinigt. Das entzündliche Ödem um den Absceß reicht bis in die Höhe der Cella media.

Schnitt 53. (Abb. 16.) Der Schnitt trifft das Splenium corporis callosi und den Beginn des Hinterhorns (*C. p.*).

Man sieht das hintere Ende des Abscesses als eine breite. stark gekrümmte Eiterzone, die vom Gyrus temp. inf. an der Basis sich gegen das Hinterhorn erstreckt, von welchem es jedoch durch die Sehstrahlung getrennt ist. Im medialsten Teil des Eiterherdes sieht man noch ein kleines spaltförmiges Lumen. Das Ödem um den Absceß ist ziemlich ausgedehnt, es reicht bis über die Fissura Sylvii in den Parietallappen hinein.

Zusammenfassung.

Es handelt sich um einen ungewöhnlich großen Absceß im linken Schläfelappen. Derselbe erstreckt sich nach vorne bis nahe an den

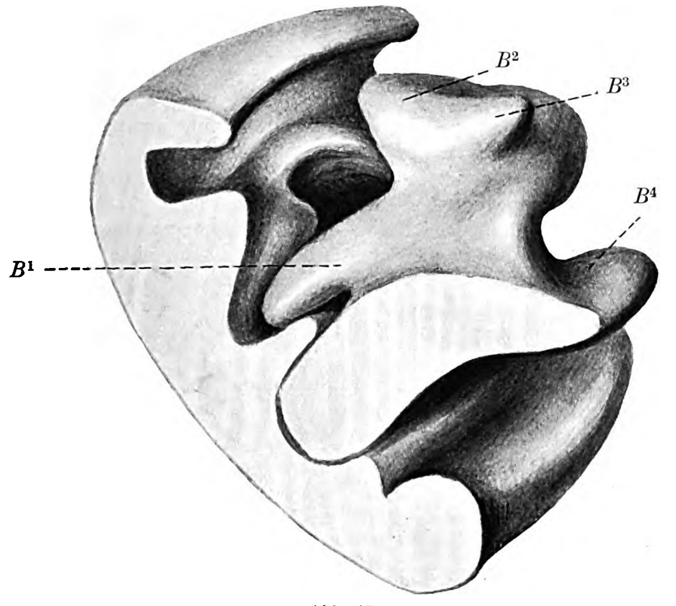


Abb. 17.
B_{1-4} = Absceßbuchten im Fall 8.

Schläfepol, nach rückwärts in den Hinterhauptslappen bis über den Beginn des Hinterhorns. Den ganzen Absceß kann man sich aus 2 Teilen zusammengesetzt denken. Der *hintere* Anteil ist einfach gebaut, er erstreckt sich von der Basis bogenförmig gegen das Unterhorn und reicht knapp bis an dieses Horn heran. Der *vordere* Anteil besteht aus mehreren größeren und kleineren Buchten. Um eine möglichst klare Vorstellung dieses vorderen komplizierten Absceßteiles zu geben, wurde dasselbe nebst der benachbarten Rinde in etwas schematisierter Weise rekonstruiert. Siehe Abb. 17. Die dem Beschauer sich darbietende Schnittfläche des Modells entspricht der Abb. 15. Die größte dieser Buchten (Abb. 17, B. 1) setzt sich in der Höhe des Gyrus temp. med. nach

vorne fort, sie erfüllt diesen Gyrus und das Marklager medial davon und reicht nahe bis an den Schläfepol. Von dieser Bucht gehen 2 weitere aus, eine, die um den Sulcus temp. sup. herum sich in die obere Schläfewindung erstreckt (B. 2) und eine zweite, ziemlich kleine, welche den Sulcus circularis insulae umgreift (B. 3). Außerdem finden sich noch zwei weitere Buchten, eine, welche im Gyrus temp. inf. nach vorne zieht und eine zweite parallel mit ihr verlaufende mitten im Marklager des Schläfelappens (B. 4). Die Absceßwand wird durch infiltrierte stark veränderte Marksubstanz gebildet. Stellenweise hat der Absceß bereits auf die Rinde übergegriffen und dieselbe teilweise konsumiert. An diesen Stellen ist es bei der Entnahme des Hirns aus dem Kadaver zum Einreißen der Absceßwand gekommen. Kapselbildung ist nirgends nachweisbar.

Fall 9. Rechtsseitiger Schläfelappenabsceß nach chronischer Otitis.

Hermann K., 42 Jahre, pensionierter Beamter, aufgenommen auf die Klinik *Neumann* am 12. IV. 1921.

Patient hatte mit 6 Jahren Masern, seither beiderseits Ohrenfluß. 1897 links radikal operiert. Er war die ganze Zeit leicht schwerhörig und stand in ständiger ambulatorischer Behandlung der Klinik. — 1915 mußte wegen eines sich im Bereiche der Hand nach einer Fraktur entwickelten Sarkoms der rechte Unterarm amputiert werden. — Vor 8 Tagen wurde dem Patienten ein Polyp aus dem rechten Ohre entfernt. Seit mehren Tagen soll Fieber bestehen, das vor 3 Tagen stärker wurde. Heute nachmittag unter Schüttelfrost Auftreten von Schmerzen im *rechten* Ohr.

Rechtes Ohr: Geringe, aber sehr fötide Sekretion. Leicht blutende Granulationen aus der Antrum- und Attikgegend. Totaldestruktion. Konversationssprache rechts 10 cm, links ad concham. Weber nicht präzis angegeben, eher nach links. Geringer spontaner Nystagmus bei Blick nach links, jedoch inkonstant. Calorisch rechts deutlich erregbar, Nystagmus 3. Grades.

Aufnahmetemperatur 36,6°. Lunge normal, kein Milztumor, Babinsky links.

13. IV. *Neurologischer Befund*: Hochgradige Neurasthenie, Babinsky beiderseits, sonst negativ. Befund. Für Schläfelappenabsceß kein sicherer Anhaltspunkt.

Die Nacht vom 12. auf den 13. wurde sehr unruhig verbracht, Patient klagt über Kältegefühl von den Füßen aufsteigend bis in die Herzgegend. Starke Kopfschmerzen.

14. IV. Patient phantasierte die letzte Nacht zeitweilig, und zwar bewegte sich sein Vorstellungskreis zuerst auf sexuellem Gebiet (Priapismus, Manipulationen am Genitale, entsprechende Redensarten). Später nahmen sie religiösen Inhalt an (spricht mit Gott, nimmt Abschied von der Welt, verlangt nach dem Geistlichen). Dazwischen lucidere Intervalle. Große motorische Unruhe. Patient springt dann, als zur Temperaturmessung das Gitterbett, in dem er sich wegen seiner Unruhe befindet, geöffnet wird, plötzlich aus dem Bett, stößt seine Umgebung von sich und springt durch das geschlossene Fenster in den Hof. Dabei zieht er sich nur geringe Verletzungen zu, und zwar kleine Schnittwunden am Rücken, am Knie, am Oberschenkel, ferner geringe Kratzer an Nase und Händen.

Lumbalpunktion: (10 ccm). Liquor stark getrübt, Pandy stark positiv, Nonne-Apelt positiv, mikroskopisch das Gesichtsfeld von polynukleären Leukocyten übersät, vereinzelte Lymphocyten, intralumbal 10 ccm Vucin.



Anschließend Operation: Typischer Hautschnitt, Aufmeißelung des sklerotischen Warzenfortsatzes. Im Antrum kirschkerngroßes *Cholesteatom*, welches die Dura der mittleren Schädelgrube in großer Ausdehnung freigelegt hat. Die Dura der mittleren Schädelgrube wird auf fast Fünfkronenstückgröße überall bis ins Gesunde freigelegt und ist allenthalben mit dicken Granulationen bedeckt. Über dem Tegmen antri findet sich in der Dura ein erbsengroßes Loch mit ziemlich scharfen Rändern, in der Tiefe dieses Loches sieht man, daß offenbar noch mit Arachnoidea und Pia bedeckte graurötliche Cerebrum durchschimmern. Der sehr stark vorgelagerte Sinus wird freigelegt und ist normal. Die Dura der hinteren Schädelgrube wird nicht freigelegt, da das Trautmannsche Dreieck klein und von außerordentlich dickem Knochen bedeckt ist und da die Dura der hinteren Schädelgrube am vorderen Sinusrand normal erscheint.

Radikaloperation, wobei, so gut es geht, Trommelfell und Gehörknöchelchen geschont werden. *Incision* des *Gehirns* in der Tiefe der Durafistel, es entleert sich sehr *dünner, jauchiger fötider, mit Gehirnpartikelchen untermischter Eiter,* in der Menge von etwa einem Eßlöffel, breiige rotbraune Hirnmasse kommt sofort nach. Mit dem Finger läßt sich die Höhle austasten, sie hat weiche, nicht deutlich begrenzte Wände und etwa 2—3 cm Durchmesser. Drainage nach Excision der an die Fistel grenzenden Dura. Verband.

Patient ist anschließend an die Operation bis in den Abend hinein benommen, reißt den Verband herunter und zeigt auch sonst Anzeichen großer motorischer Unruhe. Temperatur und Puls nicht verläßlich meßbar, ebenso die Untersuchung auf evtl. Nystagmus. — 2 mal Morph. subcutan.

15. IV. Patient ist verhältnismäßig frisch, gibt logische Antworten, ist auch ersichtlich ruhiger, klagt über Kopf- und Kreuzschmerzen, sieht aber seinen ganzen Zustand optimistisch an. Will aufstehen, hofft auf baldige Genesung usw. Temperatur 38,5°. Puls 96—104, gut gespannt, kräftig.

Nacht vom 15. auf 16. relativ ruhig, phantasiert, schläft erst gegen früh spontan ein.

16. IV. Motorische Unruhe mäßigen Grades anhaltend. Patient spricht mit sich selbst, steht aber Rede und Antwort, verlangt nach Essen und Befreiung aus dem Gitterbett, weil er sich so wohl fühle. Vormittagstemperatur 37,5°.

Verbandwechsel. Wechsel des Drains. Aus der Hirnwunde entleert sich etwas fötides Sekret. Die Wunde wird etwas mit der Kornzange gelüftet, lockere Tamponade.

17. IV. Patient hat in der Nacht wenig geschlafen, sich aber ruhig verhalten. Klagt über Schmerzen in der rechten Thoraxhälfte, gegen welche er Morph. wünscht. Morgentemperatur 39°, Puls 100. In der Frühe schläft Patient ruhig.

In der Nacht vom 17. auf den 18. viel über Durst geklagt und viel phantasiert.

18. IV. Morgentemperatur 38,8°.

Verbandwechsel. Die kreisrunde Öffnung an der Dura liegt breit frei, so daß ein Einblick in die mäßig belegte Absceßhöhle möglich ist. Diese sezerniert etwas fötides Sekret. Die Wunde wird drainiert. Blaubindenverband.

Die durch den Fenstersturz verursachten Verletzungen sind entzündet, die Umgebung ödematös geschwollen. Unter dem Schorf, der den Substanzverlust bedeckt, quillt etwas Eiter hervor. Burowverband . In der Nacht vom 18. auf den 19. im allgemeinen ruhig. Morgentemperatur 39,1°, Puls 100.

19. bis 20. Patient bekam am Abend Morphium, schlief ruhig bis gegen früh. Klagt über heftige Schmerzen im Kreuz, die sich entlang der Wirbelsäule hinaufziehen und bei jeder Bewegung steigern, ebenso seit gestern Kopfschmerzen und Schmerzen im Nacken. Sensorium frei. Morgentemperatur 38,3, Puls 100.

Verbandwechsel. Mäßige Sekretion, die Wunde ist mit fötidem Sekret bedeckt.

Lumbalpunktion in leichter Narkose: es entleert sich ein dickflüssiges Sekret, das sich tropfenweise durch die Punktionsnadel hindurchdrängt, sieht in bezug auf Farbe und Konsistenz wie Eierkognak aus. Es werden 15 ccm entleert und dieselbe Menge Vucin injiziert.

Patient klagt über heftige Schmerzen im Kreuz und Nacken, die sich bei jeder Bewegung steigern. Das Sensorium ist meistens frei, abends deliriert Patient. Das Gehör, das vor der Operation ein relativ gutes war, wird zusehends schlechter.

21. IV. Patient bekam abends Morphium. Er schläft unruhig, singt und erzählt die ganze Nacht, jammert wegen großer Schmerzen. Morgentemperatur 38,6°, Puls 92. Die Schmerzen halten unvermindert an, außerdem bestehen Magenkrämpfe. Sensorium frei.

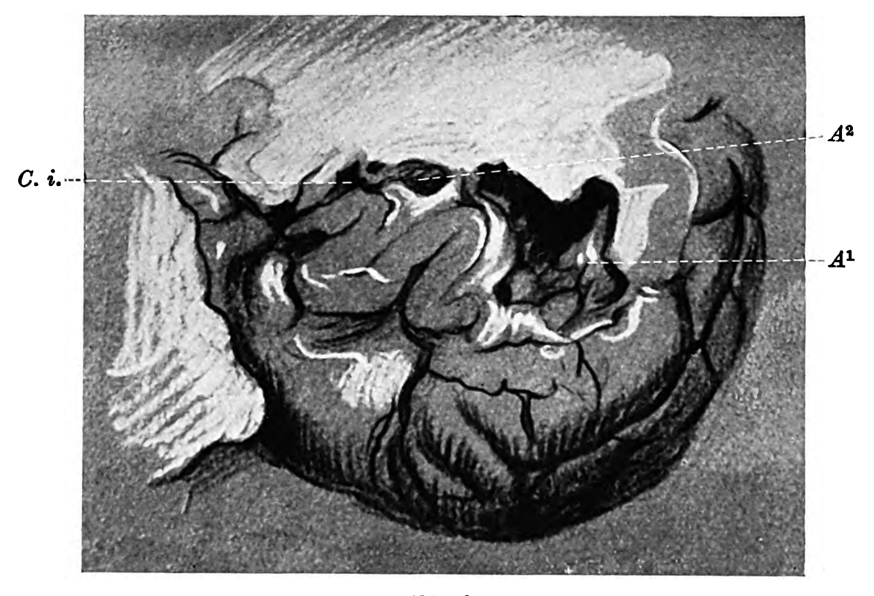


Abb. 18.
A^1 bzw. A^2 = lateraler bzw. medialer Absceß des Falles 9.

22. IV. Patient macht einen verfallenden Eindruck, ist aber klar, sagt, er fühle sich besser, klagt nur über Schmerzen im Magen und zeitweilig im Kopf. Cornealreflexe lebhaft, Pupillen reagieren auf Licht und Akkommodation prompt. Zunge rissig, belegt. III., V., VI. und VII. Nerv frei.

Beide untere Extremitäten seit heute paretisch. Patellar- und Achillessehnenreflex nicht auslösbar, kein Babinski, kein Oppenheim, sehr starke Herabsetzung der Sensibilität der unteren Extremitäten; Schmerzempfindung stark gestört, kalt und warm nicht unterscheidbar, taktile Reize nicht empfunden. Grenze beiderseits in inguine. Patient ist bei Appetit.

23. IV. Morgentemperatur 37,4°, Puls 132. Patient ist optimistisch, nur die Schwere der Beine, zeitweilige Kopfschmerzen und das Schwächegefühl werden unangenehm empfunden.

Neurologischer Befund: Schlaffe Paraplegie (Areflexie), Anästhesie der unteren Extremitäten, Blasenstörung (Retentio urinae). Der Befund entspricht einer totalen Querschnittsläsion im Bereiche des X. Dorsalsegmentes.

24. IV. Morgentemperatur 37,7°, Puls 120.

Patient verfällt, ist benommen. Exitus um 5 Uhr nachmittags.

25. IV. *Obduktion*: Fibrinös-eitrige Meningitis, besonders der Basis, sowie der linken Konvexität, sowie der Rückenmarkshäute bei einer rechtsseitigen Otitis media purulenta chron. mit konsekutivem Schläfelappenabsceß, der durch die mittlere Schädelgrube eröffnet wurde. In der mittleren Schädelgrube eine kronenstückgroße Perforationsöffnung, aus der etwas Hirnsubstanz prolabiert.

Am Frontalschnitt (vgl. Abb. 18) im Bereiche des Schläfelappens mehrere miteinander kommunizierende Höhlen, die mit Eiter erfüllt sind und bereits mit einer derben Kapsel von gewuchertem Neurogliagewebe umgeben sind. Auch im rechten Seitenventrikel befindet sich trüber eitriger Liquor. Auch in der Höhe des X. Dorsalsegmentes vollständige Erweichung des Rückenmarkes, dessen Struktur daselbst aufgehoben ist.

Da das Hirn bei der Konservierung gelitten hatte, deformiert war und für eine durchgehende histologische Serienuntersuchung nicht ge-

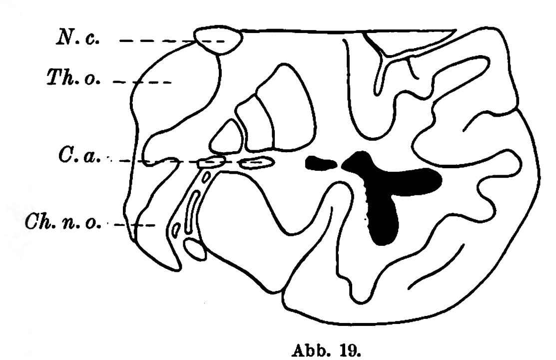


Abb. 19.
N. c. = Nucleus caudatus. *Th. o.* = Thalamus opticus. *C. a.* = Commissura anterior. *Ch. n. o.* = Chiasma nervi optici.

eignet schien, wurden nur einzelne Stücke eingebettet, geschnitten und untersucht. Die Schnittfläche des Obduzenten wurde in einer makroskopischen Abbildung (Abb. 18) festgehalten. Auf derselben sieht man 2 Abscesse, einen größeren, lateralen (A^1), mehr buchtigen und einen kleineren medialen (A^2), der knapp bis an das Unterhorn (*C. i.*) heranreicht. Die der histologischen Untersuchung zugeführten Teile des Gehirns konnten doch so ausgewählt werden, daß es möglich war Schnitte aus allen Teilen des Abscesses zu bekommen und so zu einer annähernd genügenden Anschauung über die Form und Ausdehnung der Abscesse zu gelangen.

Schnitt (Abb. 19) entsprechend dem Chiasma opticum (*Ch. n. o.*). Man sieht den Linsenkern, Thalamus (*Th. o.*), Nucleus caudatus (*N. c.*), Commissura anterior (*C. a.*), Fissura Sylvii, Capsula interna und externa.

Mitten im Marklager liegt eine schmale Absceßhöhle. Dieselbe steht nahezu senkrecht, etwas unterhalb ihres oberen Endes zweigt von ihr unter rechtem

Winkel eine ebenfalls schmale Bucht nach lateral ab. Der ganze Absceß hat demnach hier die Gestalt eines liegenden asymmetrischen T. Die Wand des Abscesses wird durch die stark infiltrierte, erweichte Marksubstanz gebildet. Eine wirkliche Kapselbildung ist nicht nachweisbar.

Medial von diesem Absceß liegt ein zweiter in Form einer schmalen horizontalen Spalte, die mit ihrem lateralen Ende nahe bis an das obere Ende des ersten Abscesses heranreicht. Die Abscesse berühren sich beinahe, so daß man bei oberflächlicher Beobachtung glauben könnte, es mit *einem* Absceß zu tun zu haben. Auch die Wand dieses Abscesses wird von infiltrierter, granulierender Marksubstanz gebildet.

Schnitt in der Höhe des vorderen Brückenrandes. Der Schnitt entspricht ungefähr dem Schnitt, wie ihn der Obduzent ausgeführt hatte (Abb. 20). Man sieht die letzten Ausläufer des Linsenkernes, Thalamus (*Th. o.*), Nucleus ruber, Substantia nigra, die Einstrahlung des Pedunculus in die Kapsel. Mitten im Marklager des Schläfelappens liegt eine große geräumige Absceßhöhle, deren Wand von infiltrierter granulierender, teilweise stark zerklüfteter und zerfallender Marksubstanz

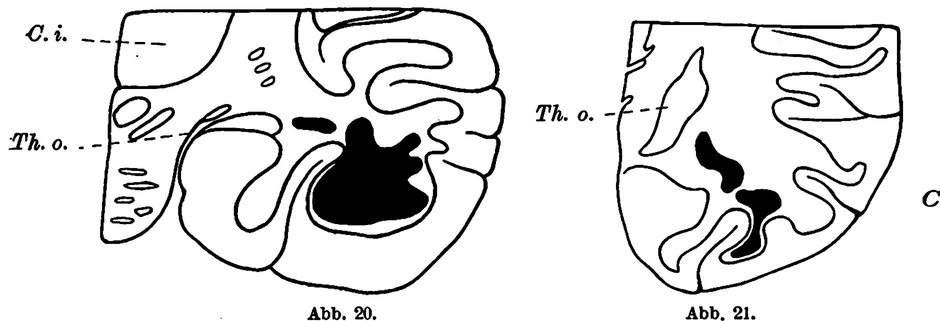


Abb. 20. Abb. 21.
Th. o. = Thalamus opticus. *C. i.* = Cornu inf. des Seitenventrikels.

gebildet wird. Medial, unten, sowie lateral hat die Entzündung bereits auf die Rinde übergegriffen und dieselbe stark verschmälert, bzw. stellenweise ganz zum Schwinden gebracht, so daß der Absceß hier bis an den Arachnoidalraum eines benachbarten Sulcus heranreicht. Ein schmaler Zipfel erhebt sich nach medial aufwärts bis in die Horizontale des Unterhorns (*C. i.*). Zwischen diesem Zipfel und dem Unterhorn liegt ein *zweiter*, viel kleinerer Absceß in Gestalt eines schmalen horizontalen Spaltes. Die beiden Abscesse sind einander beinahe bis zur Berührung genähert.

Schnitt, entsprechend der Verbindung zwischen Unterhorn und Cella media (*C. i.*). Man sieht 2 Abscesse. Der eine liegt *medial oben*, der andere *lateral unten*. Ersterer reicht von lateral unten nach medial oben ziehend bis knapp an den Ventrikel heran, die Absceßwand wird durch infiltrierende granulierende Marksubstanz gebildet. Entsprechend jener Stelle der Ventrikelwand, welcher der Absceß am nächsten liegt, ist der Plexus chorioideus der Wand adhärent. Ventrikelwand und Plexus chorioideus sind eitrig infiltriert. Man hat den Eindruck, daß, wäre diese Adhärenz unterblieben, es zu einem Ventrikeleinbruch gekommen wäre. Der 2. Absceß liegt lateral unten. Sein oberes Ende reicht auf einige Millimeter an den oberen heran. In seiner Mitte ist der Absceß durch 2 Rindenzüge eingeengt und hat so Hantelform. Die Wand dieser Abscesse wird ebenfalls durch infiltrierte granulierende Marksubstanz gebildet. Die beiden Abscesse sind von annähernd gleicher Größe (Abb. 21).

Zusammenfassung.

Es handelt sich, soweit dies aus der nicht lückenlosen Serie hervorgeht, um 2 Abscesse. Der eine liegt *medial* und reicht nahe an das Unterhorn heran, der andere, laterale, ist weitaus größer, buchtig, er reicht unten und außen bis an die Basis, mit seinem oberen Ende nähert er sich stellenweise stark dem medialen Absceß, so daß es den Eindruck hat, als ob sie vor ihrer unmittelbaren Vereinigung stünden. Ob diese sich nicht etwa schon vollzogen hat, war an der Hand der Serie nicht nachweisbar, wird aber durch den Obduktionsbefund wahrscheinlich. Die Absceßwand wird durch infiltriertes, wucherndes Markgewebe gebildet. Das Mark ist im großen Umfang erweicht, die Entzündung hat basal stellenweise auf die Rinde übergegriffen und dieselbe teilweise zum Schwund gebracht.

Im Ventrikel findet sich Eiter, der Plexus ist infiltriert und an einer dem Absceß nahegelegenen Stelle der Wand adhärent.

Fall 10. Linksseitiger Schläfelappenabsceß nach chronischer Otitis.

Josef H., 16 Jahre alt, Bauernsohn. Aufgenommen auf die Klinik *Neumann* am 3. VIII. 1920.

Pat. ist *leicht benommen*, gibt unverläßliche Antworten. Soweit man erfahren kann, ist er schon lange ohrenkrank, hat seit *4 Tagen* starke *Ohren-* und *Kopfschmerzen*, auch Ohrenfluß, seit gestern hat der letztere vollkommen sistiert. Kein Erbrechen, kein Sausen. Schwindel, den der Patient als eine Art Schwäche beschreibt, derzeit leichte *Kopfschmerzen* in der *linken Schläfe*.

Zugangstemperatur 38,3°. Puls 64. Die Pupillen ungleich, reagieren sehr träge, sonst sind die Hirnnerven o. B. Lichtscheu mäßigen Grades, leichte Protrusio bulbi rechts. Die Zunge belegt. Bauchdecken leicht eingezogen, Bauch- und Cremasterreflexe leicht gesteigert. Klonus 0, Babinsky 0, Oppenheim 0, Kernig positiv. Nackensteifigkeit, starke Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule.

Patient ist mürrisch, leicht benommen, gibt sehr unwillig Antworten, greift spontan und besonders bei der Untersuchung zum linken Ohr, läßt sich schwer untersuchen. Die ihm vorgehaltenen Gegenstände erkennt der Patient gut, ist jedoch unorientiert, sowohl was die Zeit, wie auch was den Ort anbelangt, doch auf die Frage, wo er sich befinde, ob zu Hause oder im Spital gibt er an, sich im Spital zu befinden.

Patient liegt auf der gesunden Seite und ist nur schwer von dieser Lage wegzubringen.

Leichte *Aphasie* und *Perseveration*. Rechtes Ohr: Chronischer Adhäsivprozeß und leichter sekretorischer Katarrh. Linkes Ohr: Gehörgang frei, geringe, leicht fötide eitrige Sekretion. Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand, in der Tiefe sieht man Cholesteatom. Druckschmerzhaftigkeit des Proc. mastoideus, an der Spitze und hinterem Rand und in der Höhe des Antrums. Keine Schwellung.

Konversationssprache rechts 5 m, links 3 m, Flüstersprache rechts 1 m, links $^{1}/_{2}$ m. Weber nach links. Rinne beiderseits negativ. Knochenleitung beiderseits verlängert. C 1 und c 4 links verkürzt. Nach 5 Min. Spülung mit kaltem Wasser links ein sehr leichter Nystagmus nach rechts auslösbar.

Lumbalpunktion: Liquor unter erhöhtem Druck, getrübt, enorme Zellvermehrung, fast gar keine einkernige Zellen, kulturell steril.

Operation: Typischer retroaurikulärer Schnitt. Beim ersten Meißelschlag entleert sich fötider krümeliger Eiter. Warzenfortsatz hyperämisch. pneumatisch. Große Zellen besonders in der Antrumgegend. Stinkendes, jauchiges Cholesteatom in Antrum, Attik, Pauke. Knochen bis an den Sinus und mittlere Schädelgrube heran erweicht. Sinus stark aufgelagert, an einer Stelle mißfarbig, ist bluthaltig.

Radikaloperation: Amboß cariös, Hammer nicht vorhanden. Am Bogengang nichts Besonderes. Freilegung der mittleren Schädelgrube über Pauke und Antrum. Dura, besonders über dem Tegmen tympani schmierig, käsig belegt. Bei Entfernung des Knochens entleert sich ein großer *Extraduralabsceß*, der die Dura weit vom Knochen abgehoben hat. Der Eiter stinkend, bröckelig. *Incision* der *Dura* über Antrum und Pauke. Nach mehreren erfolglosen Hirnincisionen entleert sich ganz vorn dicker rahmiger Eiter, dem dann nach Lüftung mit der Kornzange encephalitisch veränderte Gehirnmasse nachquillt. Excision der Dura in Zehnhellerstückgröße, Drainage des Abscesses, Tamponade, Verband. *Eiter* aus dem *Extraduralabsceß* ergibt im Ausstrich Bakteriengemenge, darunter Streptokokken, Kokken zu zweit, grampositive Stäbchen vom Typus der Pseudodiphtherie, schlankere und plumpere gramnegative Stäbchen. Kulturell gehen nur gramnegative Stäbchen auf.

Den gleichen Befund ergibt der *Eiter* aus dem *Hirnabsceß*.

Blut aus dem Sinus. Im Ausstrich aus der Bouillon spärliche dicke gramnegative Stäbchen und positive Kokken (?). Kulturell: Proteus.

3. VIII. 4 Uhr nachmittags Temperatur 37°. Puls 68. Patient fühlt sich wohler, gibt an, keine Schmerzen zu haben.

7 Uhr abends Temperatur 37,4°, Puls 72. Patient ist sehr unruhig, will aufstehen, es ist schwer, ihn im Bett zu halten. Morphiuminjektion.

4. VIII. Patient benommen, reagiert kaum auf lauten Anruf, Temperatur 36,8°, ausgesprochene Nackenstarre, Kernig 0.

4 Uhr nachmittags Patient bewußtlos, cyanotisch. Puls nicht fühlbar. Agonie.

$^1/_2$6 Uhr abends Exitus.

5. VIII. *Obduktionsbefund:* Radikaloperation links mit Incision und Drainage eines Schläfelappenabscesses durch das Tegmen antri. Überwalnußgroßer mißfarbiger Absceß des Schläfelappens mit direkter Fortsetzung in den Seitenventrikel. Pyocephalus und basale Meningitis.

Das Hirn wurde, nachdem es in frischem Zustande seziert worden war, erst nachträglich fixiert. Dabei wurde es jedoch deformiert und rissig, ein Umstand, der es für eine histologische Bearbeitung, wie sie bei den andern entsprechend fixierten Hirnen durchgeführt wurde, ungeeignet erscheinen ließ. Es wurde daher das Bild des Schläfelappens und seiner benachbarten Teile in einer makroskopischen Darstellung festgehalten. Die Lagebeziehung des Abscesses zum Ventrikel (*C. i.*), sowie der *Einbruch* in letzteren, kommt trotzdem gut zum Ausdruck (Abb. 22). Die Absceßwand war stark infiltriert und erweicht.

Fall 11. Rechtsseitiger Schläfelappenabsceß nach chronischer Otitis.

G. Johann, 35 Jahre, Adjunkt, aufgenommen auf die Klinik *Neumann* am 4. VIII. 1920.

In der Kindheit eine Mittelohrentzündung, sonst keine Kinderkrankheiten. Seit 12 Tagen mäßige Kopfschmerzen und einige Male *Erbrechen*, dem der Patient aber kein großes Gewicht beigelegt hat, da er magenkrank ist. Seit 8 *Tagen* Ohrenfluß und Ohrenschmerzen rechts, wegen der er die klinische Ambulanz aufsuchte. Hier wurde eine Otitis media und ein Furunkel im äußeren Ohr fest-

gestellt und der Patient konservativ behandelt. Der Patient hatte sonst keine größeren Beschwerden und ersuchte sogar den ihn behandelnden Arzt um die Erlaubnis, von Wien wegzufahren und sich selbst weiter behandeln zu dürfen. Seit 2 Tagen fühlt sich Patient unwohl, ist nach der Angabe seiner Frau appetitlos, apathisch. Gestern vormittag besserte sich der Zustand, nachmittags aber nahmen die Kopfschmerzen zu und erreichten in der Nacht eine derartige Intensität, daß



Abb. 22. *C. i.* = Cornu inf. des Seitenventrikels.

der Patient die ganze Nacht das Auge nicht schließen konnte. Kein Erbrechen. Da der Patient diese Schmerzen als vom Magen herrührend betrachtete, suchte er heute vormittag die Klinik Chvostek auf, von wo er zu uns geschickt wurde.

Status praesens. Aufnahmetemperatur 38,1°. Puls 36. Zunge leicht belegt. Patient schwer besinnlich, anfallsweise rasende Kopfschmerzen im rechten Hinterhaupt, sonst ist Patient ruhig, beinahe apathisch, läßt sich untersuchen. Empfindlichkeit der Wirbelsäule auf Druck. Hirnnerven frei. Zunge weicht deutlich nach links ab. Bauchdeckenreflexe 0, Cremaster-, Patellar- und Achillessehnenreflex vorhanden, rechts gleich links. Babinsky 0, Oppenheim 0.

Rechtes Ohr: Eine abklingende Otitis externa, Gehörgang etwas verengt. Profuse, eitrige fötide Sekretion. In der Tiefe Cholesteatom. Warzenfortsatz nicht druckempfindlich, keine Schwellung.

Linkes Ohr: Trommelfell leicht eingezogen, katarrhalisch verändert. — Konversationssprache, rechts 10 cm, links Zimmerweite Flüstersprache ad concham, links Zimmerweite. — Weber unbestimmbar. Rinne rechts negativ, links positiv. — Knochenleitung rechts verlängert, links normal, C 1 rechts stark verkürzt, links leicht verkürzt, c 4 rechts verkürzt, links normal. Beiderseits calorisch typisch erregbar. Kein Sausen, kein Schwindel.

Lumbalpunktion: Liquor unter hohem Druck, trüb, massenhaft Zellen, im Ausstrich dicke grampositive Stäbchen (Verunreinigung), kulturell keine pathogenen Bakterien nachweisbar.

Operation: Typischer retroaurikulärer Schnitt, sklerotischer Warzenfortsatz, Antrum weit nach hinten und oben reichend mit stinkenden Cholesteatommassen erfüllt.

Radikaloperation: Bogengang intakt. Am Tegmen antri, weit hinten nahe dem oberen Sinusknie quillt aus der mittleren Schädelgrube krümeliger stinkender Eiter hervor. Freilegung der mittleren Schädelgrube in der Ausdehnung des ganzen Tegmens. *Dura schmierig aufgelagert*, mit nekrotischen Fetzen und Eiter belegt. Es wird versucht, gesunde Dura nach oben zu erreichen, bei jedem Versuch, die Dura vom Knochen abzuheben, quillt massenhaft übelriechender Eiter hervor. — Incision eines *Schläfelappenabscesses*. Excision der Dura. Einlage eines kurzen Drains. Bei Lüftung des Abscesses mit der Kornzange quillt encephalitisch erweichtes Hirn hervor. Prolaps, Tamponade.

Patient erwacht um $^1/_2$3 Uhr aus der Narkose, er kennt seine Umgebung. Um 3 Uhr nachmittags Exitus.

5. VIII. *Obduktionsbefund*. Operative Eröffnung eines Schläfelappenabscesses, $^1/_2$ Stunden ante exitum durch das Tegmen antri und laterale Freilegung der Dura des Temporallappens durch das Schläfenbein. Deutlich abgegrenzter, zirka walnußgroßer Schläfelappenabsceß und beginnende eitrige Meningitis an der Basis. Abplattung der Stirnwindungen.

Eiter aus dem Hirnabsceß. Bakteriengemenge von vorwiegend grampositiven Stäbchen, Typus Pseudodiphtherie und gramnegative Stäbchen und Fäden. Desgleichen kulturell nachweisbar: Staphylokokken.

Das Hirn hatte durch die Sektion im frischen Zustand und die nachträgliche Fixierung gelitten und war ziemlich deformiert, einzelne Teile der Absceßwand waren an der Schnittfläche abgebröckelt. Die Abb. 23 zeigt das Bild des Abscesses an dem schräg nach außen abdachenden Schnitt, wie ihn der Obduzent geführt hatte. Einzelne Teile, vor allem die vorderen Partien des Schläfelappens wurden jedoch einer histologischen Verarbeitung zugeführt.

Mikroskopischer Befund. Frontalschnitt etwa entsprechend der Mitte des Linsenkernes. Man sieht den Linsenkern mit seinen 3 Gliedern, Thalamus (*Th. o.*), Unterhorn (*C. i.*) mit dem Hippocampus (Abb. 24).

Sichtbar ist die mediale untere Partie des Abscesses, welcher mit seiner unteren medialen Fläche eng der Rinde eines Sulcus anliegt, mit einer medial aufwärtsgerichteten Spitze knapp bis an das Unterhorn reicht. Die Absceßwand weist eine wohlgebildete Faserschicht auf, das Mark herum ist ödematös erweicht.

Das Unterhorn ist frei von Eiter, nur unter dem Ependym findet sich Infiltration. Die Meningen sind eitrig infiltriert.



Fall 12. Linksseitiger Schläfelappenabsceß nach chronischer Otitis.

Andreas Sch., 41 Jahre. Drucker, aufgenommen auf die Klinik *Neumann* am 14. I. 1923.

Patient ist nicht vernehmungsfähig. Die Frau des Patienten berichtet, daß eine Mittelohreiterung bereits längere Zeit bestanden hätte. Vor ca. 2 Jahren war Patient beim Ohrenarzt, angeblich wegen einer Verletzung am rechten Ohr. Sonst war Patient während seiner 3jährigen Ehe niemals ernstlich krank. Vor 7 Wochen setzten plötzlich starke Schmerzen am linken Ohr ein, es trat geringer



Abb. 23.

Ohrenfluß auf. Dieser Zustand dauerte mit Unterbrechung bis vor Weihnachten (1922) an, ohne daß Patient sich in ärztliche Behandlung begab. 14 Tage vor Weihnachten bekam Patient 2 kleine Abscesse, einen beim linken Auge, einen am Hals, die vom Arzt incidiert wurden. Anschließend darauf Rotlauf. Am 12. I. kam Patient nach Hause und klagte über stärkere Schmerzen im linken Ohr. Im Laufe der Nacht traten Kopfschmerzen hinzu, die sich bis zum 13. nachmittags zur Unerträglichkeit steigerten. An diesem Tage abends konnte sich die Frau des Patienten nicht mehr mit ihm verständigen. Er gab unrichtige Antworten oder er antwortete ihr mit „ja“ oder irgendeinem Kauderwelsch. Die Nacht vom

13. auf 14. war ruhig. Patient schlief zeitweise, schreckte dann wieder auf, stöhnte beim Husten. Auf Anordnung des Kassenarztes wird Patient auf die Klinik gebracht.

Zugangstemperatur 38,9°. Puls 100. Interner Befund o. B. Augenbefund o. B.

Bei Patient besteht *Aphasie*. Er antwortet auf Fragen meist mit „ja". Auf die Frage, wie er heiße, antwortet er „Schwuder" (richtig Schwudermeier). Auf die Frage, wo er wohne, so ähnlich wie „es ist scho besser". Befehle werden verstanden und befolgt (Augenschließen, Zähnezeigen usw.).

Rechtes Ohr: Zentraler Kalkfleck, trübes eingezogenes Trommelfell. Linkes Ohr: Zentrale Perforation hinten unten, mäßige Sekretion, nicht fötid, Trommelfell gerötet ohne Details.

Cochleare Funktionsprüfung nicht durchführbar. Vestibulär: Kein spontaner Nystagmus, calorisch links prompt erregbar mit Vorbeizeigen.

Operation: Typischer Hautschnitt, Sinus oberflächlich und stark vorgelagert. Die Sinuswand stark verändert mit Granulationen bedeckt, wird beim Aufmachen des hochgelegenen Antrums mit dem Meißel verletzt, worauf eine federkieldicke Blutung erfolgt, die auf Tamponade steht.

Radikaloperation: Entfernung der intakten Gehörknöchelchen, Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube, sie ist über der Pauke und vorn gegen die Zygomaticuswurzel stark verändert, aus einem Löchelchen quillt tropfenförmig lichter Eiter hervor.

Die *Punktion* der *mittleren Schädelgrube* mit der Nadel und dem Messer nach verschiedenen Richtungen ist negativ, es kommt nur erweichte Hirnmasse hervor.

Lumbalpunktion: 112 Zellen Kubikmillimeter, kulturell steril.

Eiter aus dem Warzenfortsatz: Streptokokken, doch gingen in der Bouillon auch Staphylokokken auf, die höchstwahrscheinlich auf eine Verunreinigung zurückzuführen sind.

Th. o.

C. i.

Abb. 24.
Th. o. = Thalamus opticus. *C. i.* = Cornu inf. des Seitenventrikels.

15. I. Hohe Continua um 39°. Puls 100. Das Bild nicht verändert, Patient spricht halbe Sätze, ist unruhig.

Nervenbefund: Nackensteifigkeit, Druckschmerzhaftigkeit der Bulbi, Kernig positiv, Babinsky 0: *Meningitis.*

16. I. *Verbandwechsel:* Kein Prolaps, die Wunde trocken, Punktion des Schläfelappens negativ.

Hohe Continua bis über 40°. Aphasie etwas gebessert. Nach einigen Anstrengungen bringt Patient kurze Sätze heraus.

Lumbalpunktion: Trüb, Streptokokken in langen Reihen. Blut aus der Armvene: Steril.

17. I. Hohe Continua um 39°. Besserung der Aphasie, Patient spricht zeitweilig vernünftig und geordnet.

18. I. In der Nacht war Patient motorisch heftig erregt, konnte nur mit Mühe im Bett gehalten werden. Aphasie vorhanden, aber gebessert.

19. I. Patient verfällt, verweigert die Nahrungsaufnahme. Puls unregelmäßig, sehr frequent, klein. Patient ist psychisch nicht orientiert.

Prüfung auf Hemianopsie, Apraxie usw. konnte bei dem somnolenten Zustand des Patienten nicht vorgenommen werden.

20. I. Exitus.

21. I. *Obduktion:* Operationsdefekt des Daches des Mittelohres mit Eröffnung und Tamponade des Sinus sigmoideus. Durchtrennung der Dura und Punktion des Schläfelappens. Circumscripte fibrinöse Pachymeningitis interna in der nächsten Nähe des Operationsgebietes. Der Schläfelappen zeigt an korrespondierender Stelle einen in eitriger Einschmelzung begriffenen Substanzverlust, der sich im Querschnitt dreistrahlig auflöst und bis in die Nähe des Unterhorns reicht. Ödem des Gehirns in der Umgebung. Serös-eitrige Leptomeningitis mit vorwiegender Lokalisation über beiden Stirnpolen, besonders rechts. Sinus frei.

Im Eiter der Meningitis Streptokokken in kurzen Ketten.

Die linke Hemisphäre wurde, soweit sie erkrankt war, eingebettet und in Serien geschnitten.

Mikroskopischer Befund.

Schnitt 4. Geht vorne durch das Unterhorn, man sieht die Sylvische Furche, Querwindung (Abb. 25 *Qu.*) Claustrum, Linsenkern, einen breiten Gyrus temporalis superior. Knapp unterhalb und medial des Sulcus temporalis superior sieht man im Mark des Schläfelappens eine kleine, etwa 1 cm im Durchmesser haltende ovale Absceßhöhle, die durch eine schmale Infiltrationszone sich ziemlich scharf begrenzt. Die umgebende Marksubstanz ist nur in geringer Breite infitriert, von Blutungen durchsetzt, ödematös. Bakterien sind nur spärlich sichtbar. Unterhalb des Abscesses, mitten im Marklager sieht man einen Haufen größerer und kleinerer Blutungen.



Abb. 25.
Qu = (Heschelsche) Querwindung.

Die Unterhornwand zeigt vielfach eitrige Auflagerungen, der Plexus ist eitrig infiltriert, geschwollen.

Schnitt 9 (Abb. 25). Anatomische Details wie früher. Der Absceß ist etwas größer geworden, sein übriges Verhalten gleicht dem auf dem vorigen Schnitt. Unterhalb des Abscesses mitten im Marklager sieht man einen kleinen schmalen Erweichungsherd, umgeben von Blutungen. Weitere kleinere solche Herde erstrecken sich bis an das Unterhorn. Das Mark im Bereiche dieser Herde ist ödematös, von Blutungen durchsetzt.

Schnitt 16. Geht durch das hintere Ende des Linsenkernes. Man sieht Thalamus, Nucleus caudatus, die Einstrahlung des Pedunculus cerebri mit Nucleus ruber und Substantia nigra.

Unterhalb des tief einschneidenden und am Schnitt vielverzweigten Sulcus temporalis superior, liegt die Absceßhöhle, die sich nach oben und lateral zu ziemlich scharf abgrenzt. Nach unten zu geht die Absceßwand unscharf über in einen großen Erweichungsherd, der den größten Teil des Schläfelappenmarkes umfaßt, sich medial bis an die Unterhornwand erstreckt und dieselbe ergriffen hat.

Stellenweise ist dieser Erweichungsherd bereits in Zerfall begriffen. Innerhalb dieser Erweichung zum Teil nekrotischen zerfallenden Partie finden sich reichlich Bakterien.

In der basalen Rinde sieht man eine ovale, scharf begrenzte Blutung (Punktionseffekt).

Schnitt 19. Der ursprünglich sichtbare Absceß ist verschwunden. Man sieht einen großen Erweichungsherd, der sich medial bis an das Unterhorn erstreckt und die Wand desselben miteinbezieht. In den einschmelzenden Partien finden sich reichlich Kokken.

Schnitt 23. Das Mark ist in großem Umfang in Einschmelzung begriffen. Zahlreiche Blutungen durchsetzen die durchweichte Hirnpartie. Die Einschmelzung hat auch bereits die laterale Unterhornwand ergriffen. Stellenweise sieht man kleinere thrombosierte Gefäßlumina (Abb. 26).



Abb. 26.
Qu = (Heschelsche) Querwindung.

Zusammenfassung.

Es handelt sich zunächst um einen kleinen Absceß mitten im Schläfelappenmark, dort wo die obere Schläfewindung abzweigt. Der Absceß grenzt sich nach vorne oben hin ziemlich scharf ab, nach rückwärts unten geht er unscharf in eine Partie entzündlich erweichter, zum Teil nekrotischer, zerfallener Marksubstanz über. Die erkrankte Partie umfaßt einen Großteil des Schläfelappens bis an das Unterhorn heran, dessen Wand ebenfalls stark beteiligt ist, wodurch es zur Bildung eines Pyocephalus gekommen ist. Im Bereich der erkrankten Partie finden sich mehrfach scharf umschriebene Blutungen (Punktionseffekte).

Betrachten wir nunmehr die Abscesse der vorliegenden Arbeit, wobei auch die Ergebnisse meiner ersten diesbezüglichen Arbeit berücksichtigt werden sollen: Zunächst sei hervorgehoben, daß drei Abscesse den uns be-



reits bekannten Typus aufweisen: eine einheitliche Absceßhöhle, die sich, von der Hirnbasis über dem Tegmen ihren Ausgang nehmend, nach medial aufwärts gegen das Unterhorn erstreckt. Und zwar sind es die Abscesse der Fälle 7, 10 und 11, welche dieses Verhalten zeigen. In 2 Fällen (7 und 10) war es außerdem zum Ventrikeleinbruch gekommen. Eine Gegenüberstellung der Schnittabbildungen der verschiedenen Abscesse zeigt ihre große Ähnlichkeit. Man vergleiche diesbezüglich z. B. Abb. 27, die einen Schnitt des Falles 1 darstellt, ebensogut jedoch dem Fall 2 und 3 angehören könnte, und Abb. 5, die dem Fall 7 angehört. Diesem Typus, den wir zufolge seines häufigen Auftretens als Grundtypus ansehen können, am nächsten kommt der Absceß im Fall 8. Die Betrachtung der Abb. 15, die einen Schnitt durch den rückwärtigen Absceßanteil darstellt, ergibt dies ohne weiteres. Wesentlich komplizierter gestaltet sich allerdings der vordere Absceßanteil, der sich außerdem ungewöhnlich weit nach vorne erstreckt. Während alle anderen Abscesse sich nach vorne ungefähr bis in die Frontale des vorderen Unterhornendes erstrecken, dehnt sich der Absceß im Falle 8 bis an den Schläfepol der Hemisphäre aus. Wir haben es also mit einem ungewöhnlich großen Absceß zu tun. Der vordere Anteil zeigt mehrfache Buchten. Diese Buchten erstrecken sich teils lateral in die Gyri temporales inferior, medius, bzw. superior, teils medial in das Marklager des Schläfelappens und sind hier durch schwer entzündlich veränderte Marksubstanzbrücken getrennt. Wir haben also einen Absceß vor uns, der einerseits durch beträchtliche Größe, andererseits durch seine komplizierte Gestalt im vorderen Anteil aus der Reihe der übrigen Abscesse absticht, nur der hintere Abschnitt leitet zum Grundtypus über.



Abb. 27.
Qu = (Heschelsche) Querwindung.

Das fortgeschrittene Stadium, in dem sich der Absceß 8 befindet, macht es naturgemäß schwer, etwas Genaueres über seine Entstehung auszusagen. Sehr wahrscheinlich ist es, daß der rückwärtige Anteil, der ja auch dem Mittelohr am nächsten liegt, der zuerst angelegte war. Er stellt eine einheitliche Höhle dar, entsprechend dem Grundtypus (Abb. 15).

Sei es bedingt durch die Art der Infektion, sei es infolge des Umstandes, daß der Absceß nicht operiert und eröffnet werden konnte, sei es auf Grund anderer Faktoren, dehnte sich der Absceß zu beträchtlicher Größe aus. Diese Ausdehnung erfolgte jedoch ungleichmäßig, derart, daß der Absceß stellenweise Ausbuchtungen oder Fortsätze zeigt, die zum Teil durch Marksubstanz, zum Teil durch einspringende Rindenzüge getrennt sind. Schnitte durch den vorderen buchtigen Teil des Abscesses könnten das Bild multiloculärer Abscesse ergeben, wenn nicht die Verfolgung der Serie ergäbe, daß sie alle in eine einheitliche Höhle konfluieren. Ein Obduktionsbefund, gestützt auf *einen* Schnitt, der gerade diese vordere Region träfe, würde höchst wahrscheinlich lauten: *multiple* Abscesse.

Eine andere Möglichkeit der Entstehung dieses vielbuchtigen Abscesses muß auch in Erwägung gezogen werden, daß nämlich diese Buchten ursprünglich als getrennte Nebenabscesse angelegt waren, die sich erst sekundär mit dem Hauptabsceß vereinigten. Wir können uns vorstellen, daß sich in der Umgebung eines bereits bestehenden Abscesses unter dem Einfluß desselben weitere Abscesse entwickeln, eine Möglichkeit, auf die bereits *Macewen*[1]) hinweist. Ein Beweis in dem einen oder anderen Sinn ist nachträglich, angesichts eines so fortgeschrittenen Stadiums, schwer zu erbringen. Immerhin, sollte es sich wirklich um ursprünglich multiple Abscesse gehandelt haben, wäre dies ein seltener Befund, denn sowohl die Erfahrungen unserer Klinik, als auch die *Körners*[2]) u. a. Autoren sprechen für die Seltenheit multipler Abscesse. Unter den 62 obduzierten Abscessen unserer Klinik (1907—24) fanden sich 56 mal einfache, 6 mal multiple Abscesse, *Macewen*[3]) konnte in seiner Statistik 87% solitärer Abscesse feststellen.

Der Fall 8 ist demnach deshalb von Bedeutung, einerseits weil er mahnt, bei der path. anat. Diagnose multipler Abscesse vorsichtig zu sein, andererseits weil er zeigt, wie kompliziert ein Absceß gebaut sein kann und wie schwierig dadurch die Behandlung. Es leuchtet ein, daß solch große Buchten, die nur in enger Kommunikation mit dem Hauptabsceß stehen, leicht Anlaß zu Retentionen geben können, daß es ferner oft nicht leicht sein wird, solche Buchten zu finden, wodurch die Prognose eines solchen Falles sehr getrübt wird.

Die gleiche Analyse und Auffassung wie im Falle 8 scheint auch im Falle 9 gerechtfertigt. Der Schnitt des Obduzenten (Abb. 18) zeigt hier das Bild multipler Abscesse. Ob es sich hier tatsächlich um ursprünglich multiple Abscesse gehandelt hat, die nachträglich in Kommunikation

---

[1]) *Macewen*, Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks 1898, S. 114.

[2]) *Körner*, Die otitischen Erkrankungen usw.

[3]) *Macewen*, L. c., S. 124.

getreten waren, oder ob wir es mit Buchten *eines* Abscesses zu tun haben, war mit Rücksicht auf den Zustand des Hirnes nicht einwandfrei feststellbar. Der Umstand, daß auch weiter rückwärts, wo im Falle 8 bereits eine einheitliche Höhe nachweisbar war, im Falle 9 an gleicher Stelle 2 deutlich getrennte Höhlen sichtbar sind, spricht mehr für die Annahme multipler Abscesse.

Ein ganz besonderes Verhalten zeigt der Fall 12, ein Verhalten, das in jeder Weise gänzlich im Gegensatz steht zu allen anderen beschriebenen Fällen 1 bis 11. Wir haben es hier mit einem kleinen, ziemlich zentral im Marklager des Schläfelappens gelegenen Absceß zu tun (Abb. 25), an den sich nach unten gegen die Basis als auch medial gegen das Unterhorn zu eine große Partie entzündlich erweichter Marksubstanz mit stellenweiser Einschmelzung und Nekrose anschließt. Die Erweichung hat auch stellenweise die basale Rinde ergriffen. Ebenso ist die laterale Unterhornwand erkrankt, wodurch es zur Entstehung eines Pyocephalus kam. Wie haben wir uns hier den pathologisch-anatomischen Prozeß vorzustellen?

Beginnen wir mit dem Absceß, den wir gegenüber der benachbarten Encephalitis als den älteren Prozeß anzusprechen haben. Dieser Absceß ist, das geht aus einem Vergleich seines Schnittbildes mit denen der anderen Abscesse klar hervor, ganz abnorm gelagert: fern ab vom kranken Mittelohr und der darüber befindlichen erkrankten Dura. Während sonst die vom Mittelohr herkommende Entzündung nach Passage der Hirnhüllen direkt auf die angrenzende Hirnpartie übergreift und hier zur Abscedierung führt, der Absceß somit sich in nächster Nachbarschaft des Ohres entwickelt, ist es in Fall 10 zur Verschleppung der Erreger weitab vom Krankheitsherd ins Innere des Schläfelappens gekommen. Eine gewisse Ähnlichkeit besteht zwischen der Lage dieses Abscesses und jener in Fall 6, allerdings war dort die Ursprungsart klar gewesen: Der Absceß war von einer Osteomyelitis der Schuppe ausgegangen und stand in direkter Verbindung mit diesem ursächlichen Entzündungsherd. Wahrscheinlich hatte es sich im Fall 12 um metastatisch-embolische Vorgänge gehandelt, irgendein genauerer Nachweis der Entstehung war nicht zu führen gewesen.

Zu dem Absceß gesellte sich später Encephalitis, Nekrose und beginnender Zerfall der angrenzenden Markpartien. Daß es sich sicher um eine Encephalitis, nicht etwa um eine Erweichung etwa als Ausdruck eines collateralen Ödems handelte, eine Möglichkeit, die immerhin zu erwägen wäre, geht aus der Anwesenheit reichlicher Bakterien im erkrankten Gewebe hervor. Encephalitische Prozesse in der Umgebung von Abscessen sind ein normaler Befund, eine so excessive Ausdehnung, wie sie sich im Falle 12 findet, ist allerdings selten. Begünstigt mag die Entstehung der Encephalitis im vorliegenden Fall noch dadurch worden

sein, daß es sich um einen Bezirk handelte, der zwischen 2 Entzündungsherden — den Absceß und die Pachymeningitis über dem Tegmen — eingeschlossen war. Auch die Hirnpunktion mit dem Messer durch die erkrankte Dura hindurch, dürfte nicht ohne Einfluß gewesen sein. Einen dem vorliegenden Fall etwa ähnlichen führt *Macewen* an (Fall 20). Dort stand allerdings die Nekrose der erkrankten Partie im Vordergrund, während sie in unserem Fall nicht so ausgesprochen war. Die Nekrose umfaßt dort beinahe den ganzen Temporallappen einschließlich der lateralen Unterhornwand. Als Ursache dieser ausgedehnten Nekrose vermutete *Macewen* Venenthrombosen. Ob in unserem Falle thrombotische Vorgänge wesentlich mit im Spiele waren, möchte ich dahingestellt sein lassen, da ich außer ganz vereinzelten kleinen thrombosierten Gefäßlumina nichts Derartiges nachweisen konnte. Ich neige eher der Auffassung zu, daß es sich hier hauptsächtlich um entzündlich toxische Vorgänge handelte, die zur Nekrose führten.

Solche encephalitische Herde, meist kombiniert mit Ödem, finden sich stets in der Umgebung der Hirnabscesse. Sie sind umso größer und ausgedehnter, je heftiger die Entzündung ist. Der Absceß braucht dabei keine sonderliche Größe aufzuweisen. So finden sich im Fall 1, 2 und 7 um relativ kleine jüngere Abscesse ausgedehntes Ödem und Encephalitis, während im Fall 3, der 2 ältere gut abgekapselte Abscesse aufwies, dieAusdehnung der entzündlichen Veränderungen eine geringere war.

Die Erörterung der entzündlichen Veränderungen in der Absceßumgebung leitet über zu einem Eingehen auf die Verhältnisse der Absceßwand.

Ebenso nämlich wie Art und Charakter der Entzündung im Verhalten der Absceßumgebung zum Ausdruck kommt, ist dies auch beim Aufbau der *Absceßwand* der Fall. Ganz allgemein können wir nach *Homen*[1]), dem wir eine eingehende Untersuchung menschlicher Hirnabscesse gestützt auf Tierexperimente verdanken, 4 Schichten unterscheiden: Eine innerste Schicht, in der exsudative Vorgänge nebst Nekrobiose vorherrschen, die *Exsudatschicht*, von ihr oft nicht leicht trennbar ist eine *Infiltrationsschicht*, in welcher das Grundgewebe hervorzutreten beginnt, nach außen davon folgt eine Schicht, charakterisiert durch Reaktion der Gefäße, des Glia- und Bindegewebes, die *Faserschicht*, außerhalb dieser folgt noch eine sog. *rarifizierte Schicht*, charakterisiert durch ödematöse Aufquellung, Lichtung und teilweise Zerstörung des umgebenden Gewebes. Diese einzelnen Schichten sind freilich nie gleichmäßig ausgeprägt, sie stehen bei einem und demselben Fall, noch mehr jedoch bei verschiedenen Fällen in einem wechselnden Verhältnis. Diese Verschiedenheiten sind bedingt durch den verschiedenen Charakter des

[1]) Exp. u. pathol. Beitr. z. Kennt. d. Hirnabsc. 1913, S. 58.

vorherrschenden Prozesses und die ihn bestimmende Art und Virulenz des Erregers, weiters durch das Stadium, in dem sich der Abceß befindet. So wird bei einem jüngeren progredienten Fall die Destruktion, Exsudation und Infiltration überwiegen, während reaktive Vorgänge sich ganz im Hintergrund halten oder fehlen werden. Umgekehrt werden wir bei einem älteren oder mehr zu Stillstand neigenden Prozeß mehr Vorgänge regenerativer Natur beobachten können, wie Proliferation der Gefäße und des Bindegewebes, als Ausdruck von Abkapselungsbestrebungen. Betrachten wir von diesem Gesichtspunkte aus die vorliegenden Fälle, so zeigt sich in Übereinstimmung mit dem klinischen progredienten Verlauf meist ein Überwiegen der destruktiven und exsudativen Vorgänge über die proliferativen. Eine ausgesprochene, allenthalben vorhandene, überall deutliche *bindegewebige* Kapsel weisen nur die Abscesse zweier Fälle auf, nämlich 3 und 11. Sonst war Faserbildung nur noch nachweisbar, allerdings in sehr wechselnder Stärke in den Fällen 4, 5 und 6. Der Hauptsache nach handelte es sich in letzteren Fälle num eine Granulationsschicht, die stellenweise mehr minderdichte Faserbildung erkennen läßt. In den übrigen Fällen war von Kapselbildung keine Spur, überall wurde die Absceßwand durch infiltrierte, erweichte, zerfallende Hirnsubstanz gebildet. *Homen* konnte unter 17 untersuchten menschlichen Abscessen (davon 8 otogen) nur 3 mal deutliche Kapselbildung finden.

Die Kapselbildung ist, worauf *Neumann* zuerst hingewiesen hat, vor allem abhängig von der Art der Infektion. Eine Diplokokkeninfektion bedingt meist Kapselbildung infolge der fibrinoplastischen Fähigkeit dieser Kokken, während bei anärober Infektion die Absceßwand meist zerklüftet, nekrotisch erscheint. Weiteres im Zusammenhange mit der Art der Infektion ist die Art des Eiters. Derselbe ist bei anaerober Infektion stark fötid, dünnflüssig, schmutzig grau und von nekrotischen Gewebstrümmern durchsetzt. Ähnliche Beobachtungen konnte später *Homen* feststellen. Eine eingehende bakteriologische Untersuchung des Absceßeiters war in unseren Fällen nicht durchgeführt worden. Immerhin spricht die Tatsache, daß in jenen Fällen, in denen der Eiter die eben angeführten Eigenschaften in hohem Maße aufwies (besonders in den Fällen 1, 2, 7, 9), die Absceßwand keinerlei Spuren einer bindegewebigen Kapselbildung aufwies, sondern vielmehr zerklüftet, erweicht und nekrotisch war, wohl für die Richtigkeit der *Neumann*schen Beobachtung. Daß die Kapselbildung kein Zeichen eines absoluten Stillstandes des eitrigen Prozesses ist, braucht keines besonderen Hinweises. Unter Beziehung auf von *Bergmann*, *Lebert*, *Huguenin*, hat *Körner*[1]) bereits darauf hingewiesen. Ein wesentliches Hindernis z. B. gegen einen Einbruch in das Unterhorn bedeutet eine Abkapselung jedenfalls nicht.

[1]) Der otitische Kleinhirnabsceß 1907.

Der Ventrikeleinbruch ist ein häufiger Ausgang des Schläfelappenabscesses. Er findet sich hauptsächlich in jenen Fällen, die sich durch eine besondere Heftigkeit des Prozesses auszeichnen. Unter unseren untersuchten Fällen findet er sich 6 mal, und zwar in den Fällen 1, 2, 6, 7, 10 und 12, in welchen allen ein ungemein rascher klinischer Verlauf des Krankheitsbildes zu verzeichnen war. —

Als Ursache der Erkrankung fand sich in allen 12 Fällen eine chronische Mittelohreiterung, 7 Fälle waren linksseitig, 5 Fälle rechtsseitig.

Zusammenfassend läßt sich sagen: Von den untersuchten 12 Fällen von Schläfelappenabscessen zeigen 10 (alle mit Ausnahme 6 und 12. Der Fall 5 weist so viel Ähnlichkeit mit der Mehrzahl auf, daß er unbedenklich mitgezählt werden kann) ein typisches Verhalten, welches darin zum Ausdruck kommt, daß der Absceß, der von einer stets nachweisbaren entzündlich veränderten Stelle am Tegmen seinen Ausgang nimmt, hinsichtlich seiner weiteren Ausbreitung im Schläfelappen *ausnahmslos* eine stets gleichartige Tendenz zum Unterhorn ausweist. Diese stetige Tendenz kommt an jüngeren einfachen Abscessen am reinsten zum Ausdruck und berechtigt von einem *Grundtypus* zu reden. Dieser Grundtypus ist auch bei komplizierter gestalteten Abscessen nachweisbar.

Daß die Tendenz zum Unterhorn auch bei Abscessen, die von einer anderen Stelle als vom Tegmen, z. B. von der Squama her einbrechen, vorhanden ist, zeigt Fall 6. Fall 12 steht prinzipiell in keiner Weise in Widerspruch mit den anderen Fällen, er zeigt nur, daß ausnahmsweise der Absceß auch mehr fernab vom ursächlichen Entzündungsherd sich im Hirninnern finden kann, die Ausbreitung des encephalitischen Abscesses gegen das Unterhorn zu in diesem Fall steht in voller Übereinstimmung mit den übrigen Fällen.

Alle anderen Eigenschaften der Abscesse, wie Beschaffenheit der Wand, Form, Größe, Beschaffenheit der Umgebung des Abscesses, Art des Eiters, u. a. m. können weitgehend variieren und sind durch mannigfache verschiedentliche Faktoren, wie Alter des Prozesses, Art und Virulenz des Erregers, nicht zuletzt durch Kondition und Konstitution des Kranken bedingt.

Zur Kasuistik des Parasigmatismus nasalis.

Von
Priv.-Dozent Dr. R. Imhofer.

(Aus der Phoniatrischen Abteilung des laryngol. Institutes der deutschen Universität Prag. — Vorst.: Prof. *Friedel Pick.*)

(Eingegangen am 12. Oktober 1925.)

(Mit 4 Textabbildungen.)

Der Parasigmatismus nasalis, eine zuerst von *R. Coen*[1]) (1875) beschriebene und von *H. Gutzmann*[2]), welcher nur 2 Fälle dieser Art gesehen hatte, irrtümlicherweise als sehr selten bezeichnete Sprachstörung, wurde mit den Fortschritten der phoniatrischen Diagnostik immer häufiger beobachtet und zuletzt von *H. Stern*[3]) auf Grund eines Materiales von 50 Fällen gründlich beschrieben.

Das klinische Bild dieser Sprachstörung besteht darin, daß das S durch einen ganz eigentümlichen, von jedem Beobachter eigentlich anders beschriebenen Nasallaut ersetzt wird, der aber — wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle — mit dem S nicht das Geringste gemein hat, wie man neben dem akustischen Eindrucke auch graphisch feststellen kann (vgl. Kurve 1 und 4). Schon deshalb möchte ich die von *Treitel*[4]) und *Maass*[5])*) gebrauchte Bezeichnung *Parasigmatismus nasalis* dem Ausdrucke *Sigmatismus nas.* vorziehen, wenn auch *Stern* dagegen den Einwand erhebt, daß die Vorsilbe *Para* in der Phonetik den Ersatz eines Lautes durch einen anderen *wohlcharakterisierten* bedeutet. Ich glaube dennoch, daß man von Parasigmatismus schon dann reden kann, wenn das S vollkommen ausgeschaltet wird und daß man von der Qualität des Ersatzlautes absehen darf. Jedenfalls bezeichnet man mit dem Worte „Sigmatismus" die Bildung eines falschen S (Sigm. addentalis, stridans, lateralis usw.), dem aber doch der S-Charakter erhalten geblieben ist, was nun bei dem Sprachfehler, welcher den Gegen-

*) Mit der Terminologie von *Maass* kann ich mich aber sonst nicht einverstanden erklären, denn die Form des fehlerhaften S, wo die Zunge zwischen die Zähne gebracht wird als Sigmatismus zu bezeichnen, das Seitwärtslispeln-Sigmatismus lateralis (*Gutzmann*) — als Parasigmatismus anzusehen, hat sicher keinen Sinn und entspricht auf keinen Fall der Bedeutung des „Para"- in der Phonetik, selbst wenn man dieselbe auch nicht ganz im Sinne *H. Sterns* auffassen will.



stand dieser Abhandlung bildet, nicht mehr der Fall ist, und deshalb möchte ich denselben doch — auch vom rein praktisch therapeutischen Gesichtspunkte — aus der Gruppe „Sigmatismus" ausgeschieden sehen. Viel mehr Verwandtschaft hat der Parasigmatismus nasalis mit den Rhinolalien, und zwar der Gruppe Rhinolalia aperta, wenn ich auch sagen muß, daß bei den akuten Rhinolalien, wie sie z. B. nach Diphtherie zur Beobachtung kommen, gerade das S zu den am wenigsten betroffenen Konsonanten gehört (s. u.). Richtig ist die von *Stern* und *Schleissner*[6]) gemachte Beobachtung, daß Kinder mit Parasigm. nas. auch bei anderen Lauten näseln. Meine 2. Patientin zeigte bei t und b deutliche Rhinolalie (der Teil der Kurve, wo dies sichtbar ist, wurde, um die Kurve nicht zu umfangreich zu gestalten, nicht reproduziert). Der Ersatzlaut des S bei Parasigm. nas. wird, wie erwähnt, von den einzelnen Beobachtern verschieden beschrieben (als Schnalzlaut, Pfauchlaut, Schnarchlaut); letztere Bezeichnung scheint mir als treffendste, sicher ist jedenfalls, daß zwischen demselben und einem genäselten S schon rein akustisch ein ganz beträchtlicher Unterschied besteht.

Was die Häufigkeit des Parasigm. nas. anbelangt, so hat *Gutzmann* (Berlin), wie oben erwähnt, nur 2 Fälle gesehen, was man wohl als Zufall ansehen muß. *Gutzmanns* Schüler *Liebmann*[7]) hat am gleichen Orte 8 Fälle beobachtet, bezeichnet aber dennoch diese Sprachstörung als seltener. Mag dies nun mit lokalen oder sprachlichen Eigenschaften zusammenhängen, wie es *Stern* vermutet, oder die Fortschritte der phoniatrischen Diagnostik die Erkennung und Klassifizierung dieser Sprachstörung erleichtert haben, jedenfalls können wir von einer Seltenheit des Parasigm. nasalis heute nicht mehr reden. Da unsere phoniatrische Abteilung erst 1 Jahr in Funktion ist, sich also für statistische Untersuchungen noch nicht verwerten läßt, habe ich mich mit einer Anfrage an den Leiter der seit $4^1/_2$ Jahren bestehenden tschechischen phoniatrischen Abteilung, Dozent Dr. *M. Seemann*, gewendet, der mir bereitwilligst folgende Daten zur Verfügung stellte.

Es wurden beobachtet: 1921 5 Fälle, 1922 7, 1923 7, 1924 8, 1925 (bis Ende August) 5, somit im ganzen 32 Fälle. Ob diese Frequenz mit der stark hervortretenden Stellung des S und seiner Derivate (Š, z, ž, ř, c, č) in der tschechischen Sprache, welche übrigens nach *Chlumsky*[8]) eine ausgesprochene Nasalität aufweisen soll, zusammenhängt — *Stern* weist in seiner Arbeit auf das erstere Moment und seine Bedeutung für den Parasigm. nas. bei den slavischen Völkern hin —, möchte ich nicht entscheiden, besonders da *Sterns* Statistik nicht nach Nationen angeordnet ist. *Schleissner* gibt an, daß nach Aussage eines holländischen Arztes auch dort der Parasigm. nas. nichts Ungewöhnliches ist. Jedenfalls geht schon aus diesen Angaben hervor, daß von einer Seltenheit des Parasigm. nas. nicht die Rede sein kann.

Ich möchte nun die Krankengeschichten der beiden von mir zufällig innerhalb einer Woche beobachteten Fälle wiedergeben und das, was sie uns als Ergänzung zu den vorliegenden Mitteilungen über das Thema (ausführliche Literaturangaben siehe bei *Stern*) bieten, hervorheben.

1. Anna K., 17 Jahre, aufgenommen am 18. VI. 1925. Seit Kindheit bestehende Sprachstörung, über deren Ursache Patientin nichts anzugeben weiß. Sonst somatischer Befund vollständig normal, kein psychischer Defekt. Normales Ohr und Gehör.

Das S wird durch ein eigentümlich schnarchendes Geräusch ersetzt, welches etwas langgezogen erscheint, und wobei die Luft durch die Nase entweicht, wie sich mittels Manometer und Spiegel feststellen läßt. Denselben Befund zeigt eine mittels Nasenolive aufgenommene Kurve (Abb. 2); eine 2. Kurve (Mund und Nasenkurve, wie im 2. Falle konnte leider nicht mehr aufgenommen werden, da schon bei der 2. Untersuchung ein normales S gesprochen wurde. Der Sprachdefekt betrifft das S und das C (entsprechend dem deutschen z); S = sch, Č = tsch, und alle sonstigen Derivate des S sind vollständig normal. Defekte im Bereiche des Gebisses, der Lippen und sonstigen Artikulationsorgane sind nicht nachweisbar.

Therapie: Patientin wird angewiesen, die Zunge rückwärts an die Schneidezähne zu legen und nun von oben gegen ein beiderseits offenes Glasröhrchen so zu blasen, daß dasselbe mittönt; während dessen Zuhalten der Nase. Es entsteht sofort ein zwar scharfes aber sonst vollkommen normales S. Patientin wird angewiesen diese Übungen fortzusetzen.

21. VI. 1925. Patientin gibt an, daß der Sprachfehler *unverändert* weiterbestände. Wie aber alle Anwesenden feststellen können, spricht Patientin ein ganz normales S; sie wird angewiesen zu lesen, und wo ein S steht, den neu gelernten Laut zu verwenden, was sofort gelingt. Spiegel und Manometer zeigen bei S noch ganz geringen Ausschlag.

25. VI. Patientin weiß jetzt, daß sie ein richtiges S spricht, ist aber noch imstande, das frühere, das S ersetzende Geräusch willkürlich nachzuahmen, wenn auch dies nicht vollkommen gelingt; beim S noch ein ganz geringer akustisch aber nicht mehr nachweisbarer Nasenausschlag (Kurve 3).

2. Ludmila S., 18 Jahre, wurde am 20. VI. 1925 dem Institute von Dr. *G. Brecher* (Olmütz) zugewiesen.

Der Sprachfehler besteht ebenfalls, solange sich Patientin erinnern kann und ohne bekannte Ursachen. Somatisch und otol. normaler Befund. Das S wird hier durch einen zwischen Schnarchen und Räuspern liegenden Laut ersetzt. Mitbetroffen sind noch C und Č (tsch), die anderen S-Derivate (vgl. Krankengeschichte 1) sind vollkommen intakt (Kurve 4). keine Velumparese, auch keine submuköse Gaumenspalte nachweisbar.

Therapie: Zunächst Versuch des gleichen Verfahrens, wie im Falle 1; dabei zeigt es sich, daß bei zugehaltener Nase ein dem T ähnlicher Explosivlaut gebildet, aber kein S produziert wird. Auch die Sondenkorrektur der Zungenstellung nach Gutzmann hat einen ähnlichen, durchaus negativen Effekt. Da mir daran gelegen war, schon Suggestionis causa womöglich in der 1. Sitzung einen greifbaren Effekt zu erzielen, ging ich den von *Fröschels*[9]) vorgezeichneten Weg, die S-Bildung über das F zu bewirken. (Bezüglich der näheren Details muß ich auf das zitierte Buch von *Fröschels* verweisen.) Dieses Verfahren brachte sofort ein deutliches, wenn auch noch nicht vollkommen einwandfreies S. Übungen nach dieser Methode.

25. VI. S vollkommen deutlich. Patientin ist sich der Bildung des normalen S bewußt; nur inmitten eines Wortes vor Konsonanten wird bisweilen noch das fehlerhafte S gesprochen. Die aufgenommene Kurve zeigt übereinstimmend

mit dem Manometer noch einen geringen Nasenausschlag bei S, wobei aber bemerkt werden muß, daß ein solcher auch bei B und T nachweisbar ist.

29. VI. Vollkommen normale Sprache. Patientin ist nicht mehr imstande, das falsche S zu reproduzieren. Geheilt entlassen.

Bemerkt sei zunächst, daß in beiden Fällen nur das S und ein oder das andere der in der tschechischen Sprache sehr zahlreichen S-Derivate betroffen war, während beim eigentlichen Sigmatismus alle vom S abgeleiteten oder dasselbe enthaltenden Lautverbindungen betroffen sind. Auch *Maass* gibt an, daß beim Parasigm. nas. in einzelnen Fällen nur das S betroffen erscheint, in anderen sämtliche Zischlaute fehlen. In meinen beiden Fällen war sch, das z (im čech entsprechend dem weichen s, z. B. in sage), x, ř (rsch) vollkommen normal.

Ferner sei das eigentümliche Verhalten der Patientin I hervorgehoben, die zunächst von der Korrektur des Sprachfehlers nichts wußte und ihr falsches S weiter zu sprechen vermeinte. Da ich auf dieses wichtige Moment noch weiter unten zurückkommen will, möchte ich vorläufig nur eine diesbezügliche Bemerkung von *Fröschels* zitieren, die auch *Stern* in seiner Arbeit erwähnt. *Fröschels* (l. c.) sagt diesbezüglich (S. 210): „Damit ist jedoch der wichtigste Teil der Therapie keineswegs erschöpft, sondern es heißt jetzt erst, den Patienten lehren und überzeugen, daß dieser neugebildete Laut mit dem physiologischen S identisch ist, denn sonst wird der Patient gar nicht wissen, welche Absicht wir mit der geschilderten Methode verfolgen. In seinem Gehirn ist die motorische Vorstellung des nasalen Sigma, also das Herunterhängen des Gaumensegels und Entweichen der Luft durch die Nase, innig mit jenem sensorischen Eindruck verbunden, welchen der Patient durch das normale S der anderen erhält, daher wird er immer am Anfange der Behandlung, selbst, wenn er schon den Pfeiflaut S ohne Glasröhrchen produzieren kann, immer wieder seinen falschen Laut sagen, wenn wir ihn einfach auffordern ein S zu sprechen. Wir müssen vielmehr so vorgehen, daß wir ihm sagen: Sprechen Sie den neugelernten Laut, und daß wir erst, nachdem er dies getan hat, ihm mitteilen, daß er jetzt ein richtiges S zustandegebracht habe.“

Die 2. Patientin, bei welcher die Heilung nicht so — man könnte sagen — sprungweise erfolgte, war sich derselben voll bewußt. Die 1. Patientin konnte bei ihrer Entlassung noch willkürlich ein dem früheren Ersatzlaute des S ähnliches Sprachprodukt wiedergeben, die 2. war nach Heilung nicht mehr imstande den Sprachfehler willkürlich nachzuahmen.

Erwähnenswert ist ferner die ganz auffallend rasche Heilung in beiden Fällen; der entscheidende Umschwung, d. h. die Fähigkeit, ein richtiges S zu bilden, trat eigentlich schon nach der 1. Sitzung ein und wurde in den weiteren 8 Behandlungstagen nur etwas ergänzt. Wenn

auch *Stern* die Behandlungsdauer zwischen „*einzelnen, wenigen Ordinationen und 2 Monaten*“ angibt, im Durchschnitt 3—4 Wochen berechnet, somit gegenüber anderen Sprachstörungen eine bezüglich der Behandlungsdauer recht günstige Prognose festzustellen vermag, so ist dieser rasche Erfolg in den beiden hier vorgeführten Fällen doch auffällig genug, um bezüglich der Natur der Affektion ganz bestimmte Mutmaßungen aufkommen zu lassen. Erwähnt sei übrigens, daß meinen Erfahrungen nach der Sigmatismus durchaus kein so dankbares Behandlungsobjekt bildet, als nach den Angaben in Lehrbüchern und Publikationen anzunehmen wäre, und manche Sigmatismusfälle der phoniatrischen Therapie gegenüber recht renitent sind. Auch *Schleissner* gibt an, daß sein Patient schon in der *ersten* Konsultation ein richtiges S bilden lernte, das er nach *wenigen* Übungen auch in der freien Rede behielt; überhaupt weist der Fall *Schleissners*, der aus demselben Sprachgebiete wie der meine stammt, mit demselben weitgehende Ähnlichkeit auf.

Diese Momente hervorhebend möchte ich meine Anschauungen über den Parasigmatismus nasalis folgendermaßen zusammenfassen. Ich kann den Parasigmatismus weder als eine anatomische Läsion, noch als eine durch irgendwelche Krankheitsprozesse bedingte Lähmung des Velums ansehen, das ist wohl selbstverständlich. Aber auch als reine Koordinationsstörung kann er nicht gut aufgefaßt werden, sondern seine Ursache liegt auf einem ganz anderen Gebiete. Wollen wir von der Sprachentwicklung beim Kinde ausgehen, wie sie in dem klassischen Werke *Gutzmanns* (l. c.) dargestellt wird.

„Das Kind nimmt beim Sprechenlernen durch das Ohr die Schalleindrücke auf, die akustischen Nervenerregungen werden nach dem Schallabdrucksmagazin fortgeleitet, hier aufgespeichert, von da geht, wenn die Klangbilder genügend stark und zahlreich geworden sind, die Nervenerregung nach dem Sprachzentrum, wo die motorischen Impulse den peripheren Sprachwerkzeugen zugeführt werden.“

Nach den neueren Schemen, wie wir sie z. B. in *Fröschels* Lehrbuch finden, ist aber das Lautklangbild nicht nur aus dem akustischen Erinnerungsbilde zusammengesetzt, sondern es tritt noch das Erinnerungsbild der beim Aussprechen des Lautes erfolgenden Bewegungen der Artikulationsorgane und der Tätigkeit der sie bewegenden Muskeln hinzu und schließlich auch ein gewisses optisches Erinnerungsbild (die Vorstellung des gedruckten oder geschriebenen S), welches aber die geringste Bedeutung hat. Das akustische Erinnerungsbild zerfällt nun in 2 Komponenten: das Erinnerungsbild des von anderen gehörten S und das des eigenen S. Wir wollen diese mit 1a und 1b, das motorische Erinnerungsbild mit 2 bezeichnen. Es kann nun die Vorstellung 1b und 2 eine falsche sein, aber durch ihre Stärke 1a vollständig verdrängen,

so daß dem Sprechenden das Bewußtsein dafür fehlt, daß 1a und 1b nicht identisch seien. Ein solcher Vorgang ist gerade in der Phoniatrie nicht vereinzelt, sondern hat ein Analogon bei der Phonasthenie, wo, wie *Flatau* angibt, der Phonastheniker sein Detonieren gar nicht mehr empfindet, sondern sich daran so gewöhnt hat wie ein Klavierspieler an sein verstimmtes Klavier. Wird nun das falsche S auf rein mechanische Weise durch ein richtiges ersetzt, so wird zunächst auch das motorische Erinnerungsbild eine Wandlung erfahren, und durch das richtige ersetzt, was durch das akustische Erinnerungsbild 1a wesentlich unterstützt wird, so daß es dann leicht gelingt durch diese jetzt im gleichen Sinne wirkenden Faktoren das falsche Bild 1b zu verdrängen und die Vorbedingungen für die Produktion eines richtigen S zu schaffen. Daß dies der Weg ist, den die Therapie einschlägt — ob sich aus diesen kasuistischen Mitteilungen ein verallgemeinernder Schluß ziehen läßt, wage ich nicht zu entscheiden —, zeigt die Zwischenstufe im Falle 1, wo das richtige motorische Bild bereits vorhanden war, jedoch noch das Bewußtsein fehlte, daß sich das so produzierte S in seinem akustischen Eindrucke mit dem von anderen richtig gesprochenen (1a) decke.

Jedenfalls spricht die auffallend rasche Beseitigung des Sprachfehlers in meinem und auch in *Schleissner*s Falle, welche in der Phoniatrie höchstens bei der funktionellen Aphonie ein Analogon hat, dafür, daß ein rein psychisches Moment hier eine ganz bedeutende Rolle spielt, da die Einübung einer neuen Koordination kaum in so kurzer Zeit möglich wäre.

Ob beim Parasigmatismus nasalis ein Gehördefekt, nämlich eine Erkrankung des inneren Ohres eine Rolle spielt, wobei die Perzeption der S-Laute ja zunächst leidet, ein Gedanke, der von *Stern* herrührt und sicher der Beachtung wert erscheint, dies zu entscheiden reichen meine beiden Fälle, die keine Gehördefekte zeigten, nicht aus. Dennoch muß man einwenden, daß dann nicht nur 1b, sondern auch 1a geschädigt sein müßte und dann die rasche Beseitigung der Sprachstörung kaum erklärlich wäre.

Was die therapeutische Technik anbelangt, so führte im Falle I das gewöhnliche und auch von *Gutzmann*, *Maass*, *Schleissner* u. a. angewendete Verfahren prompt zum Ziele, während im Falle II jede Manipulation, welche die Zunge in die entsprechende Stellung bringen sollte, den Fehler deutlich verschlimmerte. Ich habe mit sofortigem Erfolg das Verfahren von *Fröschels* angewendet und möchte, da es in den einschlägigen Arbeiten (mit Ausnahme der *Sterns*) nicht genügend gewürdigt erscheint, nachdrücklich auf dasselbe hinweisen und bemerken, daß *Fröschels* diese Art von S-Bildung als wertvollen therapeutischen Behelf auch für andere Sigmatismusarten ansieht.

Mit der oben dargestellten Theorie ist wohl das Wesen, nicht aber die Ätiologie des Parasigm. nas. erklärt; eine befriedigende Beantwortung dieser ätiologischen Frage ist selbstverständlich, wenn man die Affektion als eine rein psychische auffaßt, um so schwerer. Die Anamnese meiner beiden Fälle war rein negativ, besonders da die Eltern nicht erreichbar waren. Die ätiologische Zusammenstellung *Sterns* gründet sich wohl auf die Angaben der Patienten oder ihrer Angehörigen; wie unverläßlich dieselben gerade im Gebiete der Phoniatrie sind, ist jedem Fachmanne bekannt. Ich möchte deshalb nur Gruppe 2 und 6 (Diphtherie und allgemeine Rhinolalia aperta; (bei *Stern* 9 mal unter 50 Fällen vertreten) herausheben, da hier der ätiologische Zusammenhang naheliegend erscheint. Wie ich aber schon erwähnt habe, kann das S bei Rhinolalia aperta — das genäselte S — mit dem dem S ganz fremden Ersatzlaut bei Parasigmatismus nasalis nicht in Parallele gesetzt werden und deshalb könnte ich den ätiologischen Zusammenhang erst dann anerkennen, wenn der Übergang einer Rhinolalia aperta in einen Parasigmatismus nasalis sich unter den Augen eines zuverlässigen Beobachters vollzogen hätte. Positive Angaben über die Ätiologie dieser zwar nicht seltenen, aber sicher interessanten und weiterer Bearbeitung mit den Hilfsmitteln der modernen phoniatrischen Forschung werten Sprachstörung haben die bisherigen Beobachtungen nicht gebracht.

Literatur.

[1]) *Coen, R.*, Über eine bisher nicht beobachtete Sprachanomalie. Allgemeine Wiener mediz. Zeitung 1875. — [2]) *Gutzmann, H.*, Vorlesungen über Störungen der Sprache. Berlin 1893. — [3]) *Stern, H.*, Der Sigmatismus nasalis. Eine Monographie. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **34**, H. 1 (daselbst vollständiges Literaturverzeichnis). — [4]) *Treitel, L.*, Über Parasigmatismus. Zeitschr. f. klin. Med. **27**. 1895. — [5]) *Maass*, Über Parasigmatismus nasalis. Vereinigung westdeutsch. Hals-, Nasen-Ohrenärzte, Köln 1906. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 236. — [6]) *Schleissner, F.*, Partielles funktionelles Näseln; Sigmatismus nasalis. Prag. med. Wochenschr. 1906, Nr. 25. — [7]) *Liebmann, A.*, Vorlesungen über Sprachstörungen, H. 1 u. 2. Berlin 1898, S. 68. — [8]) *Chlumsky, J.*, Le courant d'air phonateur en tchéque. La Parole, Paris 1902, S. 740. — [9]) *Fröschels, E.*, Lehrbuch der Sprachheilkunde (Logopädie). Leipzig u. Wien 1913. — [10]) *Flatau, Th. S.*, Intonationsstörungen und Stimmverlust. Wien. klin. Rundschau 1889, Nr. 29 und Die funktionelle Stimmschwäche (Phonasthenie) Charlottenburg 1906.

Gibt es eine seröse Meningitis?

Von

F. Kobrak, Berlin.

(Eingegangen am 13. November 1925.)

Die moderne medizinische Forschung hat ihr Schwergewicht vom Krankenbett ins Laboratorium verlegt, wobei es zu gewisser Überbewertung von Serienschnitten und Tierexperimenten gekommen zu sein scheint, welche von manchen Seiten als *die* statt als *eine* Basis wissenschaftlicher Forschung betrachtet werden. Bei voller Würdigung der z. T. entscheidenden Ergebnisse der Laboratoriumsarbeit gewinnt man doch den Eindruck, daß sich eine Kluft zwischen Laboratoriumsarbeit und Erfahrungen des Krankenbettes auftut, Erfahrungen, deren kritische Wertung und Erfassung mit Recht unsere größte Bewunderung den alten Meistern der klinischen Medizin abgenötigt hat.

Laboratoriumsstudien sollten in ihrer Stellung zur klinischen Medizin nur Hilfsarbeit klinischer Forschung sein. Dem beherzigenswerten Bestreben, die pathologisch-anatomische Forschung der toten Organe mit Leben zu erfüllen, wie es *Ponfick* vorbildlich bei Besprechung makroskopischer und mikroskopischer Präparate getan hat, sollte nicht die Tendenz klinischer Forschungsrichtung gegenübertreten, sich allzu sehr von den am toten Material gewonnenen Ergebnissen abhängig zu machen, sofern nicht die Untersuchungen stets in engster Fühlung mit klinischer Fragestellung stehen.

Die Ergebnisse der Laboratoriumsforschung, an deren unerläßlicher Notwendigkeit ja keinen Augenblick gezweifelt werden kann, stehen, nicht nur in unserem Fach, so sehr im Vordergrunde klinischer Forscherarbeit, daß bei zusammenfassender Betrachtung der Forschungsergebnisse, wie sie in einem kritischen Referate als Destillat der wissenschaftlichen Kontroversen eines Gebietes zum Ausdruck kommen, die Ergebnisse der Laboratoriumsforschung als die wesentlichen Ergebnisse überhaupt imponieren und daher von dem Referenten zur Grundlage unseres derzeitigen Wissensstandes erhoben werden müssen.

So ist es zu verstehen, wenn *Fleischmann* in seinem der Tagung deutscher Hals-, Nasen-, Ohrenärzte 1925 erstatteten Referate auf Grund der einschlägigen Literatur resigniert zu dem Resultate kommt, daß man das Krankheitsbild der serösen Meningitis streichen müsse, weil die Ergebnisse der Liquoruntersuchung nicht präzise genug wären, um auf Grund des Liquorbefundes die Beibehaltung des Krankheitsbildes durchführen zu können.

Wer aber „seröse Meningitiden" entstehen und heilen sah, muß den Einwand erheben: hier ist ein wissenschaftliches Problem auf ein falsches Geleise geschoben, hier wirkt die sonst gerade in den Meningitisfragen so außerordentlich fruchtbare Laboratoriumsarbeit hemmend, ja vielleicht irreführend auf unsere klinisch wissenschaftliche Erkenntnis ein.

Wenn Chemismus und Serologie des Lumbalpunktates ein mit den klinischen Zeichen nicht übereinstimmendes Ergebnis liefern, sollte vorläufig der klinische Faktor entscheiden.

Ich kann mich zweier Fälle leichterer Octavusstörungen bei sekundärer Lues erinnern von Patienten, deren Blut und Liquor absolut negativen Befund ergab. Ich bedauere es noch heute, in diesen beiden Fällen mich mit der Feststellung der negativen Laboratoriumsbefunde begnügt zu haben und nicht doch eine erneute Behandlung eingeleitet zu haben.

Trotz aller durchaus bemerkenswerten Fortschritte der Liquorforschung sollten wir doch klinische Probleme nicht allzusehr dem Liquorbefunde unterordnen. So müssen wir auch in der Frage der serösen Meningitis, besonders der gutartigen *Bönninghaus'* mehr klinische Faktoren sprechen lassen. Wir sollten nicht das klinische Bild der serösen Meningitis aufgeben, sondern schärfer zu umreißen, seinem klinischen Wesen nach zu erkennen suchen. Die Unklarheit beginnt eigentlich erst dadurch, daß man sich vorwiegend an mikroskopische, statt an makroskopische Befunde klammert.

Als ich vor mehreren Jahren Gelegenheit hatte, mit einem bekannten Hirnchirurgen eine Patientin mit seröser Meningitis zusammen zu untersuchen, die nach der ersten Lumbalpunktion für mehrere Tage eine deutliche Besserung der klinischen Erscheinungen zeigte, bis auf die sich nicht bessernde Abducenslähmung, die bei der zweiten wie ersten Lumbalpunktion klares Lumbalpunktat zeigte, aber vereinzelte polynucleäre Zellen und einige Bakterien (Diplobacillen), da beanstandete der Chirurg die Diagnose „seröse Meningitis“ auf Grund des mikroskopischen Liquorbefundes, während ich auf Grund des makroskopisch klaren Liquors und der einwandfreien Besserung des Allgemeinbefindens nach der ersten Lumbalpunktion an der Diagnose festhielt, die sich auch durch den weiteren Verlauf bestätigte, wenn man nicht diesen Fall zu den „geheilten eitrigen Meningitiden“ zählen will!

Besteht

1. klinisch ein meningitisches Bild,

2. ein unter erhöhtem Druck sich entleerendes,

3. makroskopisch klares Punktat, dessen Entleerung eine mindestens mehrere Tage anhaltende

4. nennenswerte, oft entscheidende klinische Besserung herbeiführt, so können wir mit dem Vorhandensein *seröser Meningitis* rechnen, um so mehr, wenn die gern mit ihr einhergehende

5. Neuritis optica nachweisbar ist.

Besteht gleichzeitig eine Felsenbeineiterung, dann ist die Frage zu erörtern, ob die seröse Meningitis otogen sei.

Unter den Ursachen der serösen Meningitis wird in der Regel ein exogener Faktor hervorgehoben, die *Hypovirulenz* der *Erreger* im Primärherde oder in der ersten Meningealetappe.

Von noch größerer Bedeutung scheint die Frage der *Toxizität* zu sein, die allerdings weniger von der absoluten Toxizität, d. h. Art der

Erreger abhängen dürfte als von der endogenen Giftempfindlichkeit des Nervensystems gegen Toxine.

Diese *Toxinüberempfindlichkeit* der Meningen (hier spielt wohl das Bild des „Meningismus" mit herein) wie des ganzen Nervensystems zeigt sich z. B. im Prodromalstadium von akuten Infektionen (Pneumonie), die sonst durchaus keinen toxischen Charakter zeigen. Diese endogene toxische Gewebsaffinität, deren Sitz man sich an den Meningen selbst wie auch ganz besonders an den Plexus chorioidei vorstellen kann, — Schädigung und abnorme Durchlässigkeit der Plexus würde dann erst sekundär zu Toxineinmarsch in die Meningen führen, während normalerweise schädliche Stoffe an den Plexus zurückgehalten werden sollen —, ist unter den bisher geschilderten Bedingungen als *generell* aufzufassen. Die häufige Neuritis optica gerade bei der serösen Meningitis ließe sich im Rahmen der toxischen Schädigung erklären. Der Nervus opticus ist der Beobachtung relativ leicht zugänglich; möglicherweise ließen sich bei besonders darauf gerichtetem Augenmerk auch am Cochlearis oder am Vestibularis vorübergehende Schädigungen nachweisen, am Vestibularis vielleicht im Sinne gesteigerter Erregbarkeit.

Neben dieser endogenen *generellen* können wir aber auch mit *individueller* konstitutioneller Entzündungsbereitschaft der Meningen rechnen, die in Beziehung zu der mit Störungen der Wasserbestandsregulation einhergehenden *exsudativen Diathese* zu bringen wäre. Hier wäre die Tatsache erwähnenswert, daß über 50% der serösen Meningitiden unter 20 Jahren vorkommt, also in einer Altersstufe, in der die exsudative Diathese vorwiegend eine Rolle spielt.

Die exsudative Diathese hat, worauf *Czerny* schon immer hinwies, enge Beziehungen zur *kindlichen Neuropathie*.

Bei genauer klinischer Anamnese und Allgemeinstatuserhebung wird sich manche seröse Meningitis als *exsudativ diathetische Reaktionsform* des *Kindesalters* sowie manche seröse Meningitis der *Erwachsenen* als *angioneurotisch* exsudative Reaktionsform auf entzündlichen Reiz der Nachbarschaft deuten lassen, als angioneurotische Reaktionsform, welche sich dann u. U. als echte Plexuskrise auffassen läßt. Ich möchte hier nur ganz kurz auf die Verwandtschaft dieser Vorgänge mit den von mir früher erörterten Bedingungen des Zustandekommens der angioneurotischen Octavuskrisen hinweisen in Fällen, in denen ein frischerer oder älterer Mittelohrherd als mitauslösende Ursache anzusehen ist.

Folgender Fall, der in seinem Verlaufe manche diagnostische Schwierigkeiten bot, dürfte in dem eben erörterten Sinne seine Deutung finden.

Ein 20jähr. Mädchen war von mir vor vielen Jahren wegen rechtsseitiger chronischer Mittelohreiterung mit Schwindel und etwas Nystagmus 1. Grades nach der gesunden Seite radikal operiert worden. Die Beschwerden gingen zurück,

nahmen aber nach mehreren Monaten wieder zu (Schwindel, Nystagmus, Hörverschlechterung, Herabsetzung der kalorischen Erregbarkeit), so daß Labyrinthoperation vorgenommen wurde. Langsame Rekonvalescenz mit monatelangem Fernbleiben von Beschwerden, Abnahme, aber nicht völliges Verschwinden des Nystagmus, der in beiden Endstellungen in geringem Grade bestehen blieb. Nach einigen Monaten ziemlich plötzlich auftretende, schnell sich steigernde „rasende Kopfschmerzen", Schwindel und Temperatursteigerungen zwischen 38 und 39°. Bei Absuchen nach einem Kleinhirnabsceß oder tiefem Absceß der hinteren Schädelgrube, bei Abheben des Kleinhirns, plötzlicher Abfluß von reichlichen Liquormengen unter offenbar starkem Druck, wahrscheinlich durch Einreißen der lateralen Ponszisterne. Nach diesem Eingriff schneller Rückgang des Schwindels, der Kopfschmerzen und der Fiebersteigerung. Der starke Liquorabfluß blieb viele Tage lang bestehen; aber auch nach Sistieren blieben die Beschwerden weg, während in einem ähnlichen ursprünglich vor Jahren traumatisch entstandenem Falle nach Freilegung der hinteren Schädelgrube und Öffnung der Ponszisterne sich die Beschwerden (Kopfschmerzen, Schwindel) besserten, so lange der Liquorabfluß anhielt, nach Sistieren des Abflusses sich aber eine foudroyant verlaufende eitrige Meningitis anschloß. Als in unserem 1. Falle nach mehreren Monaten wiederum ziemlich rasch ein Rezidiv eintrat, wurde die Patientin im Augustahospital aufgenommen. Freilegung des Kleinhirns durch *Heimann*, wobei außer Hydrocephalus externus nichts Besonderes nachgewiesen wurde. Die Beschwerden gingen langsam zurück, um nach einiger Zeit wieder in alter Stärke aufzutreten. Aufnahme auf die Nervenabteilung des Krankenhauses Lankwitz (dir. Arzt Dr. *Löwenstein*), wo unter genauer Kontrolle mäßige Temperatursteigerungen neben vermehrtem Nystagmus, Schwindel und schweren Kopfschmerzen festgestellt wurden. Schon bei früheren Untersuchungen während der Anfälle und in anfallsfreien Zeiten Steigerung der rechtsseitigen Zehenreflexe und stummer Zehenreflex links mit Spreizung. Erst nach Wochen bildete sich der Zustand unter symptomatischer Behandlung zurück. Es muß betont werden, daß nach Abklingen dieser Rezidive die intelligente und leistungsfähige Patientin ihrer angestrengten Berufsarbeit nachging, um dann eben ziemlich plötzlich von Rezidiven überrascht zu werden. Nachdem wir bei den späteren Anfällen in der tiefen. im allgemeinen gut überhäuteten Operationshöhle keinerlei nennenswerte Exacerbation mehr nachweisen konnten, haben wir von jeglicher otologischer örtlicher Behandlung abgesehen und sind schließlich zu der Auffassung gelangt, daß es sich bei der mit ausgesprochenster vasomotorischer Labilität behafteten Pat. offenbar um akute hydrocephalische Attacken als funktionelle Restzustände ursprünglich otitischer Infektion gehandelt haben muß und daß auch die als infektiös gedeuteten Symptome der deutlichen Temperaturerhöhung in den späteren Attacken weniger infektiöser Genese gewesen seien als mit einer Reizung des Temperaturzentrums im Zusammenhange gestanden haben könnten.

Wie m. A. nach bei den angioneurotischen Octavuskrisen häufig Drucksteigerungen in den Ponszisternen in Frage kommen (während Hydrops in anderen Zisternen naturgemäß andere Herdsymptome machen oder ohne Herdsymptome verlaufen kann), ist die Annahme berechtigt, daß im Anschluß an eine Otitis, die mit Schädigung der Meningen und evtl. der Plexus einhergegangen ist, die Plexussperre für Reizstoffe des Liquors gelockert ist, so daß es, zumal bei *angioneurotisch disponierten* Individuen, durch die kreisenden Infektionsstoffe, postotitisch oder später, also durch bakterielle oder toxische Metastase zum

Zisternenhydrops kommt, daß wir in dieser Erkrankung aber nur eine Überempfindlichkeitsreaktion angioneurotisch stigmatisierter Patienten zu erblicken haben, während bei nicht Stigmatisierten der Infektionsreiz nicht zur Auswirkung kommt. Das Wesentliche des Reizerfolges ist also die individuelle nervöse Disposition, der infektiöse Faktor nur ein zufällig auslösendes Moment, das wahrscheinlich auch durch andere nicht infektiöse Faktoren ersetzt werden kann (z. B. körperliche und psychische Traumen).

Wenn wir die Prädilektion der lateralen Ponszisterne als Überleitungsweg schwerer eitriger Infektion vom Ohre zu den Meningen, worauf in letzter Zeit besonders *Görke* wieder hingewiesen hat, in Betracht ziehen, so steht dem nichts im Wege, diese Überleitungsstraße auch für mitigierte Infektionen anzuerkennen. Die einmal geschädigte Zisterne kann nun offenbar auf jede erneute Schädigung ansprechen, die angioneurotisch oder durch Störung der Plexussperre oder schließlich auch durch neue Schübe auf dem ursprünglich angenommenen Wege vom Ohre zu den Meningen bedingt sein kann.

Neben *diffuser* Ausdehnung der serösen Attacke kann aber natürlich, wenn eine Infektion in einer umschriebenen Zisterne lokalisiert war, die Attacke immer wieder als *circumscripte* seröse Affektion verlaufen, würde also hinsichtlich der Ausdehnung des Prozesses mit der von *Oppenheim* und *Borchardt* beschriebenen Meningitis serosa circumscripta zusammenfallen.

Quincke muß schon an ähnliche Zusammenhänge gedacht haben, wenn er sagt: nach Meningitis serosa kann Neigung zu neuen Attacken akuter Exsudation (auf angioneurotischer Grundlage) durch das ganze Leben bestehen.

Also die benigne Meningitis serosa ist nicht allein die Folge von Hypovirulenz oder Toxizität, sondern oft das Produkt von mehreren aber nur *klinisch* in ihrem Zusammenhange faßbaren Faktoren. Die Frage der Berechtigung des Krankheitsbildes der serösen Meningitis dürfte daher weniger im Laboratorium als am Krankenbette entschieden werden.

Aus unseren bisherigen Ausführungen geht wohl zur Genüge hervor, daß wir die im Titel gestellte Frage: „Gibt es eine otogene seröse Meningitis“ bejahen müssen, wenn wir unter otogener seröser Meningitis jenes uns gut bekannte *klinische* Krankheitsbild verstehen.

Eine andere und weitere Frage ist allerdings, ob die *Benennung* dieses Krankheitsbildes als glücklich zu bezeichnen ist. Diese Frage möchte ich, in Übereinstimmung mit *Fleischmann*, verneinen, wenn ich auch nicht glauben möchte, daß Fleischmanns Einteilung und Nomenklatur die begrifflichen Widersprüche in zufriedenstellender Weise klärt. *Fleischmann* stellt in dem erwähnten Referat vier Formen auf: 1. den einfachen Meningismus, 2. den akut entzündlichen Hydrocephalus, 3. die kollaterale Meningitis, 4. die diffuse eitrige Meningitis. An der sub 3 genannten Kompromißbezeichnung scheint *Fleischmann* selbst gewisse Bedenken zu haben. Da die hierunter zu subsumierenden

Formen nicht mit dem klinischen Bilde der serösen Meningitis zusammenfallen, können wir von weiterer Erörterung absehen.

Den sub 2 genannten akut „*entzündlichen*“[1]) Hydrocephalus stellt *Fleischmann* als eine Bezeichnung hin, die absichtlich den Ausdruck „Meningitis“ vermeide. Mit der Vermeidung des Ausdrucks „Meningitis“ ist aber wenig geholfen, wenn an dessen Stelle eine Bezeichnung tritt, die ausdrücklich auf „entzündliche“ Veränderungen in den Hirnhäuten hinweist.

Mit *Fleischmann* möchte ich allerdings die Betonung des Entzündlichen (im üblichen Sinne) vermeiden, weil wir eine umfassendere Bezeichnung brauchen, welche sowohl der entzündlichen Genese wie dem Faktor individueller Reaktionsform gerecht wird, und habe daher schon in dem mit *Jansen* 1918 herausgegebenen Lehrbuche eine Einteilung der otitischen Meningealerkrankungen vorgeschlagen, die in manchen Punkten sich mit den Fleischmannschen und mit den 1919 von *Zange* aufgestellten Postulaten decken.

Die einfache Überlegung und klinische Erfahrung, daß die seröse Meningitis Vorbote schwerer infektiös eitriger Meningitis sein kann, daß also nicht der seröse Charakter des Punktats, sondern der klinische Verlauf neben anderen oben erörterten Punkten die Frage entscheidet, ob eine gutartige oder bösartige Meningealaffektion vorliegt, führten damals schon zu dem Schlusse, den *Ausdruck* seröse Meningitis fallen zu lassen, wenn man ihn nicht mit dem ergänzenden Beiworte „gutartige“ seröse Meningitis belegt für jene Fälle eben, die wir im allgemeinen gern ihrem *klinischen Verlaufe* nach als seröse Meningitis zu bezeichnen pflegten.

Ähnlich wie in meinen jetzigen Ausführungen, die durch jahrelange weiter darauf gerichtete Beobachtungen gestützt sind, habe ich schon damals versucht, den Bedingungen nachzugehen, unter denen es zu dieser gutartigen Meningealerkrankung kommt und habe nicht allein und nicht ausschlaggebend auf die Virulenz der Infektion, sondern auf die Eigenart des infizierten Individuums Wert gelegt, wenn ich schrieb: „Es gibt offenbar Fälle von ganz besonders schwacher Virulenz der Infektion für die Meningen bzw. eine besondere Abwehrfähigkeit der Meningen oder andererseits eine besondere Neigung des Individuums, auf Schädigungen, die vielleicht bei der Mehrzahl reaktionslos verlaufen, mit Liquorvermehrung zu antworten. Werden doch gewisse Formen der Migräne mit vorübergehender Liquorvermehrung erklärt. Wird aber diese bei Migräne angenommene besondere Reaktionsfähigkeit des Plexus chorioideus auf psychische oder nervöse Reize als individuelle Anlage aufgefaßt, so kann man die Wirkung dieser individuellen Disposition um so eher erwarten als Antwort auf infektiös bakterielle oder infektiös toxische Reize. Wie dem auch sei, so meinen wir, daß das bisher als otogene seröse Meningitis bezeichnete Krankheitsbild klinisch-pathologisch besser als „otogener akuter Hydrocephalus“ abgegrenzt wird.“

Schon damals wurde also versucht, nicht nur äußerlich in der Nomenklatur für die gutartige seröse Meningitis den Ausdruck „Entzündung“

[1]) Im Original nicht durch Sperrdruck oder Anführungsstriche hervorgehoben.



zu vermeiden, sondern auch die nicht infektiös entzündlichen — individuell reaktiven — Charaktere hervorzuheben, die scheinbar häufiger zu jener eigenartigen Meningealveränderung, Meningealreaktion führen, wie es ja auch *Fleischmann* unter Berufung auf Kochers Auffassung „vermehrter Liquorausscheidung als rein reflektorischer Fernwirkung" annimmt.

Ist in der Bezeichnung des von uns erörterten Krankheitsbildes die Betonung des entzündlichen Charakters vermieden — von ähnlichen Erwägungen ließ sich *Zange* leiten, als er den Vorschlag machte, nur die neben Drucksteigerung auch Eiweiß und Zellvermehrung zeigenden Formen als „Meningitis" serosa zu bezeichnen, die nur mit Liquorvermehrung verlaufenden aber als Hydrops cerebrospinalis — so soll damit aber durchaus nicht gesagt sein, daß entzündliche Bedingungen nicht *auch* eine, aber nur in einer Gruppe von Fällen ausschlaggebende Rolle spielen können: sie werden unter den von uns erörterten Bedingungen bei nicht Stigmatisierten sich gemäß ihrer Hypovirulenz dicht oberhalb der Reaktionsschwelle halten und daher klinisch jene relativ milde Erscheinungen machen.

Zu den Stigmatisierten zählen wir die exsudativ Diathetischen vornehmlich des jugendlichen Alters, ferner die Angioneurotiker, endlich unter Anlehnung an *Quincke* und *Bonhoeffer* Individuen mit überstandenem (latenten) Hydrocephalus, dessen Auflackern durch sonst für die Meningen unterschwellige Reize eintreten kann. Unter den latent Hydrocephalen werden freilich wohl viel exsudative und angioneurotische Typen zu treffen sein.

Während der Erkrankung ist die Entscheidung, ob die exsudativ diathetische oder angioneurotische oder ob die hypovirulente Form des otitischen akuten Hydrocephalus vorliegt, außerordentlich schwierig. Auch nach abgeklungenem Anfalle kann man aus dem Nachweise exsudativ diathetischer oder angioneurotischer Zeichen nur mit gewisser Wahrscheinlichkeit schließen, daß die nachweisbare Diathese im betreffenden Anfalle ursächlich ausschlaggebend gewesen ist. Gleichwohl sollte man nach jeder überstandenen gutartigen serösen Meningitis Anamnese und Status in der von uns gekennzeichneten Richtung erheben, um so Anhaltspunkte für etwaige Wiederholungen des Krankheitsbildes zu gewinnen, wie z. B. in dem von mir oben geschilderten Falle.

Ist der individuelle konstitutionelle Faktor nicht experimentell zu fassen, so werden wir uns auch hinsichtlich etwaiger Virulenzprüfungen der Erreger im Tierversuche, zur Klärung der Hypovirulenzfrage, keinen großen Erwartungen wegen der bekannten mangelnden Korrespondenz zwischen Tier- und Menschenvirulenz hingeben dürfen. Auch hier hat vorläufig noch der *klinische* Verlauf das entscheidende Wort zu sprechen.

Zur Entstehung der Nekrose im menschlichen Hirnanhang.

Von
Erik Johannes Kraus.

(Aus dem Pathologischen Institut der deutschen Universität in Prag. — Vorstand: Prof. Dr. *Anton Ghon.*)

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. Oktober 1925.)

Über Nekrose im menschlichen Hirnanhang ist — wenn man von der Nekrose in Tumoren und spezifischen Granulomen der Hypophyse absieht — in der älteren Literatur so gut wie gar nichts bekannt. Erst die in den letzten Jahren durchgeführte systematische Untersuchung großer Hypophysenreihen hat uns gelehrt, daß unter den regressiven Veränderungen der Hypophyse die Nekrose eine wichtige Rolle spielt und einen durchaus nicht seltenen Befund darstellt.

Trotzdem die Hypophyse, besonders der Vorderlappen so ungemein reich mit Blutgefäßen versorgt ist, sind es eigentümlicherweise gerade Kreislaufstörungen, die in den allermeisten Fällen die Ursache der Nekrose in der Hypophyse darstellen.

Zu den wichtigsten und zugleich bekanntesten, mit Nekrose einhergehenden Veränderungen der Hypophyse zählt der *anämische Infarkt des Vorderlappens*, der in der deutschen Literatur das erste Mal von *Merkel* beschrieben wurde, nachdem die gleiche Veränderung schon vor *Merkel* andere Autoren, so *Benda*, *Simmonds*, *Schmorl*, *Berblinger*, *E. J. Kraus* gesehen hatten. *Merkel* beschreibt den anämischen Infarkt im Vorderlappen der Hypophyse als gelblich-weiß, ähnlich der Verkäsung und von prallelastischer Konsistenz. Histologisch erweist sich in nicht zu alten Infarkten die Architektur oft noch vollständig erhalten, die Peripherie des abgestorbenen Herdes zeigt in verschiedener Breite eine Zone verfetteter Zellen. Der Sitz der anämischen Infarkte ist der Vorderlappen, die Größe schwankt zwischen kleinen, makroskopisch kaum sichtbaren, keilförmigen Herden in der Mantelschicht und mächtigen, den ganzen Vorderlappen mit Ausnahme der Marksubstanz einnehmenden Bezirken. Besonders häufig erscheinen die Seitenteile des Vorderlappens von den bis dicht an die Kapsel reichenden Herden befallen und dies oft in geradezu symmetrischer Anordnung (Abb. 1). Beachtens-

werterweise bleibt die Marksubstanz des Vorderlappens in der Regel von der Infarktbildung frei ebenso wie der Hinterlappen, da diese Teile eine eigene Gefäßversorgung besitzen, die von der des Vorderlappens, welcher nach *Simmonds* funktionelle Endarterien haben dürfte, unabhängig ist. Die selbständige Gefäßversorgung der Marksubstanz und des Hinterlappens erklärt es, warum diese Teile erhalten bleiben, selbst wenn der ganze Vorderlappen durch anämische Nekrose zugrunde gegangen ist. Das Freibleiben der 2 genannten Teile von Infarktbildung dürfte weniger auf eine für Embolie ungünstige Anordnung der Gefäße, als vielmehr auf das Vorhandensein genügender Kollateralen zurückzuführen sein, zumal embolische Abscesse und Geschwulstmetastasen mit Vorliebe im Hinterlappen der Hypophyse auftreten. Die häufigste Ursache anämischer Nekrose in der Hypophyse ist die Embolie, in erster Linie bei Frauen mit septischen Puerperalprozessen und bei Kranken mit verrucöser und ulceröser Endokarditis, eine Tatsache, deren Kenntnis um so wichtiger erscheint, als Zerstörung der Hypophyse, namentlich des Vorderlappens derselben, durch embolische Nekrose an der Spitze derjenigen Veränderungen steht, die zu hypophysärer Kachexie führen (*Simmonds*).

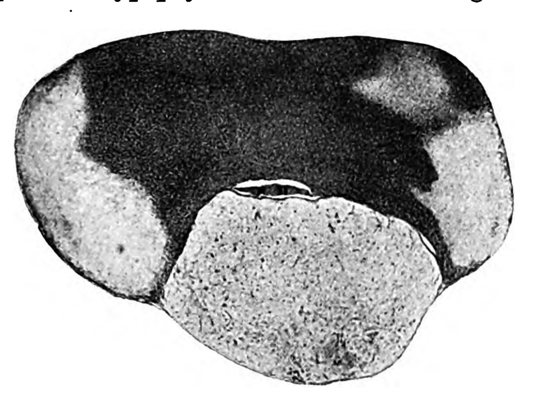


Abb. 1. (Nach *Baló*.)

Weitere, wenngleich viel seltenere Ursachen anämischer Infarktbildung im Vorderlappen der Hypophyse sind Thrombose der Hypophysenarterie, Sklerose derselben und Endarteriitis syphilitica. Gleichfalls ischämischer Natur dürften die in der Hypophyse von *Schmorl* und von *Berblinger* beobachteten Nekrosen bei *Eklampsie* sein.

Weniger bekannt ist es, daß *perihypophysäre Ausbreitung eines infiltrierend wachsenden Tumors oder eines Granuloms* — namentlich wenn das zu beiden Seiten der Hypophyse befindliche Zellgewebe betroffen wird — ebenso wie Verstopfung eines oder beider Sinus cavernosi durch einbrechende Tumormassen zu anämischer Nekrose verschieden großer Teile des Vorderlappens führen kann. Ein Beispiel für diese Entstehungsart anämischer Nekrose im Vorderlappen ist nachstehender vom Verfasser beobachteter Fall:

Bei einem 42 jährigen Manne hat die Metastase eines im Halsbereich sitzenden, unreifen, spindelzelligen Sarkoms den linken Sinus cavernosus vollständig aus-

gefüllt und durch das parahypophysäre Fett- und Bindegewebe hindurch auf die Kapsel und Mantelschicht des Vorderlappens der Hypophyse übergegriffen. Die linke Hälfte des Vorderlappens war infolge der Zerstörung der innerhalb des Sinus aus der Arteria carotis kommenden Hypophysengefäße einer anämischen Nekrose verfallen, während der Hinterlappen, der eine eigene Gefäßversorgung besitzt, frei geblieben war, obzwar auch er seitlich von Tumor ummauert erschien (Abb. 2).

Einen Fall, bei dem die Metastase eines Lymphosarkoms des Mediastinum einen ähnlichen Zustand im Hypophysenbereich geschaffen hatte, beschrieb vor nicht langer Zeit *Rinaldi* in den Beiträgen zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie.



Abb. 2.

Ein Beispiel, wie ein *spezifisches Granulom der Hypophyse* zu Nekrose des Hypophysengewebes führen kann, liefert folgender Fall:

Die Hypophyse einer 56jährigen Frau aus der I. med. Klinik (Prof. *Schmidt*) mit Diabetes mellitus zeigte neben chronischer, fibrös-käsiger Tuberkulose ausgedehnte Nekrose des Vorderlappengewebes und zwar erschien dieses überall zwischen den zahlreichen, meist ganz verkästen, zum Teil fibrösen Tuberkeln bei noch erhaltener Struktur vollständig kernlos.

Auch hier darf wohl angenommen werden, daß durch den destruierenden Prozeß in der Hypophyse, von dem auch vielfach die Hypophysenkapsel ergriffen erschien, die ernährenden Gefäße zerstört wurden und das Hypophysengewebe dadurch abgestorben war. Während bei gummösen Prozessen ischämische Nekrose, bedingt durch Gefäßverschluß infolge obliterierender Endarteriitis nichts Ungewohntes darstellt, ist

Nekrose des Gewebes zwischen tuberkulösen Herden in einem parenchymatösen Organ eine seltene Veränderung, die in der Hypophyse offenbar auf Grund der eigenartigen Gefäßversorgung leichter als anderswo zustande kommen dürfte.

Wieweit die bei *kongenitaler Lues* in der Hypophyse nicht selten anzutreffenden Nekroseherde auf den unmittelbaren Einfluß des syphilitischen Virus zurückzuführen sind und wieweit hierfür Gefäßveränderungen spezifischer Natur in Frage kommen, bedarf wohl noch einer genaueren Prüfung. In einem vom Verfasser untersuchten Falle von

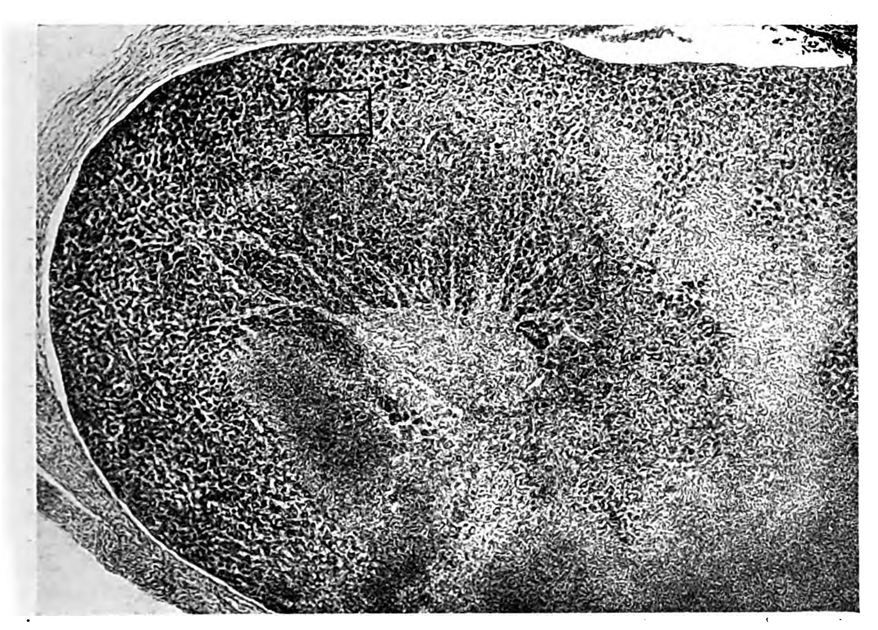


Abb. 3.

interstitieller Hypophysitis bei einem kongenital syphilitischen Neugeborenen erinnerten die ziemlich ausgedehnten Nekroseherde zum Teil an ischämische Nekrosen. Angesichts der namentlich im Hilus und auch an anderen Stellen des Vorderlappens vorhandenen starken Bindegewebswucherung und der relativen Gefäßarmut der bindegewebsreichen Partien wäre an eine vasculäre Genese der Nekroseherde in diesem Falle wie vielleicht in vielen anderen Fällen von kongenitaler Lues zu denken. (Abb. 3).

Daß auch ein *nicht spezifisches Granulom* zu Nekrose in der Hypophyse führen kann, wenn es dieselbe derart umgreift, daß die Blutzufuhr infolge der Gefäßzerstörung aufhört, beweist ein Fall von *Boggs* und *Winternitz,* in welchem bei einer chronischen eitrigen Entzündung der

Keilbeinhöhle sowohl im Vorderlappen der in Granulationen eingebetteten Hypophyse als auch im Hinterlappen neben erweiterten, mit Leukocyten erfüllten Gefäßen Nekrosen vorhanden waren.

Anämische Nekroseherde im Vorderlappen von Form und Anordnung der Infarkte finden sich gelegentlich in Hypophysen von *Diabetikern* (*Balo*, Verfasser), ohne daß immer eine Ursache für diese Veränderung zu ermitteln wäre. Besonders bei jugendlichen Diabetikern mit anatomisch intaktem Gefäßsystem fehlt jede Erklärung für diese Veränderung. Die von *E. J. Kraus* schon vor längerer Zeit beschriebenen, an Infarktnarben erinnernden, fibrösen Herde im Vorderlappen der Hypophyse bei Diabetikern könnten Ausheilungsstadien derartiger Nekroseherde darstellen, zumal Form und Lage derselben die gleiche ist, wie die der Nekroseherde selbst.

In einem Fall von Diabetes mellitus und Hochdruck bei einer 61jährigen Frau aus der I. med. Klinik (Prof. *Schmidt*) fanden sich im Vorderlappen beide Veränderungen, Nekrosen und Narben, nebeneinander neben atrophischen Herden, doch konnten alle diese Veränderungen auf eine Gefäßerkrankung zurückgeführt werden. Wegen der Seltenheit des Falles sei auf denselben kurz eingegangen.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete auf Nephrocirrhosis arteriolosclerotica, Hypertrophie des linken Ventrikels, substantielles Lungenemphysem, Hypertrophie des rechten Ventrikels, Stauungsorgane, geringe allgemeine Atherosklerose der Gefäße und Fettleibigkeit mittleren Grades.

Die *Hypophyse* war 0,67 g schwer und an der oberen Fläche ziemlich tief eingedellt. — Mikroskopisch erschien der Vorderlappen von multiplen, verschieden großen und verschieden geformten Herden, von denen die größten ungefähr Hanfkorngröße zeigten, durchsetzt. Die kleinen Herde, die zum Teil miteinander in Verbindung standen, zeigten starke Atrophie des Parenchyms und eine beträchtliche Verdickung des Interstitiums und waren oft nur unscharf begrenzt, die größeren entsprachen teils *nekrotischen Herden* mit fast vollständig verwischter Struktur, umgeben von einem ganz schmalen Saum atrophischen Parenchyms, teils scharf begrenzten Narben aus blaß färbbarem, welligen, sehr kernarmen, von zarten Gefäßen durchzogenem Bindegewebe. Von diesen verschiedenartigen Herden durchsetzt erschienen vornehmlich die seitlichen Teile des Vorderlappens, während der vordere Teil desselben und in der unteren Hälfte der Hypophyse der Raum zwischen dem linken und rechten Hilus frei geblieben war. Das Interstitium erschien auch sonst hie und da etwas verdickt und das Parenchym dazwischen atrophisch. In der unteren Hälfte des Vorderlappens fand sich *ein Ast der linken Hypophysenarterie durch Intimawucherung vollständig verschlossen*, während eine analoge Veränderung an der rechten Hypophysenarterie wahrscheinlich infolge der nicht dicht genug angelegten Serienschnitte dem Nachweis entging. (Abb. 4).

In diesem sicherlich nicht häufigen Falle konnten sämtliche Veränderungen im Vorderlappen der Hypophyse (herdförmige Atrophie, Nekrose und Narbenbildung) auf eine mit Obliteration des Lumens einhergehende Erkrankung der Hypophysenarterien zurückgeführt und somit der Beweis einer vasculären Genese derselben erbracht werden.

Eine in der Literatur kaum erwähnte Entstehungsart der Nekrose im Vorderlappen ist die durch *eitrige Entzündung des Hypophysenlagers*, wie sie bei eitriger Meningitis der Hirnbasis, bei Vereiterung der Sinus cavernosi, Keilbeinempyem und eitriger Osteomyelitis des Keilbeins vorkommt. Allerdings handelt es sich hier in der Regel nicht um anämische Nekrose, sondern um das Absterben von Vorderlappengewebe durch Drosselung der venösen Blutabfuhr infolge der Thrombose der durch die Kapsel austretenden Hypophysenvenen.

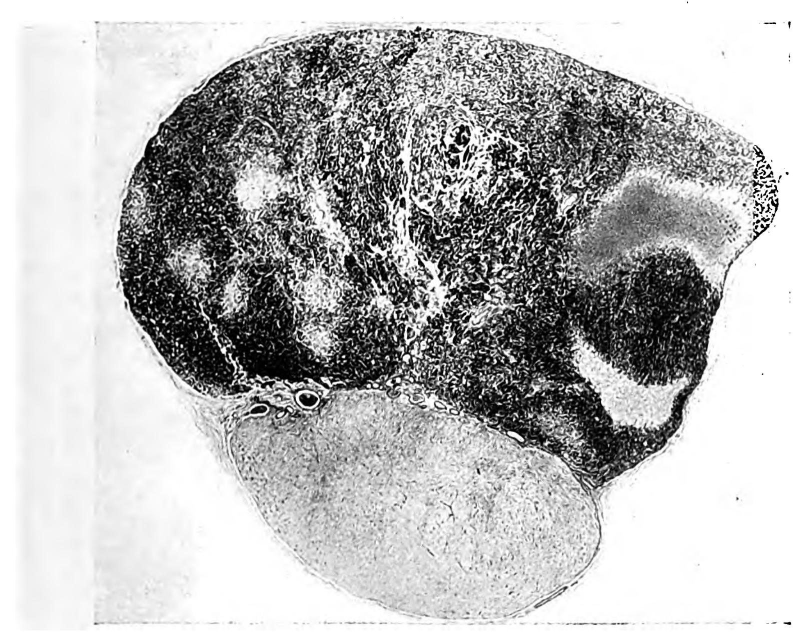


Abb. 4.

Wenn hier der Ausdruck „hämorrhagische Infarzierung“ oder „Stauungsinfarkt“ vermieden wird, so geschieht dies hauptsächlich mit Rücksicht darauf, daß in den untersuchten Fällen, über die im Nachstehenden kurz berichtet werden soll, in dem abgestorbenen Gebiet im allgemeinen kein höherer Blutgehalt als in den übrigen Teilen des Vorderlappens und vor allem nur stellenweise frei ausgetretenes Blut histologisch feststellbar war, während *Berblinger* bei einer Thrombose des Sinus circularis hämorrhagische Infarzierung und *Merkel* bei „capillärer krebsiger Thrombose“ hämorrhagische Erweichung im Vorderlappen der Hypophyse sah.

Die Fälle, über die hier berichtet werden soll, sind folgende: 1. 50jähriger Mann von der chirurgischen Klinik (Prof. *Schloffer*) mit der pathologisch-anatomischen Diagnose:

Phlegmone der Stirn- und Kopfhaut mit mehreren bis 13 cm langen Incisionswunden. Eitrig-hämorrhagische Pachymeningitis interna in der linken Hälfte der vorderen und mittleren Schädelgrube und eitrig-hämorrhagische Leptomeningitis der Hirnbasis, links aufsteigend auf die Konvexität der Großhirnhälfte. Thrombophlebitis einiger Venae cerebri im Gebiete der Schläfelappen. Eitrige Thrombophlebitis der Sinus cavernosi und der Sinus petrosi superficiales. Linksseitige Orbitalphlegmone. Abscesse in den Lungen. Akute Splenitis, Degeneration der Parenchyme.

Im Eiter der erkrankten Sinus reichlich und ausschließlich Staphylococcus pyogenes aureus.

Hypophyse normal groß, hyperämisch, mit sehr reichlichen basophilen Wucherungen im Hinterlappen und einem hirsekorngroßen Herd aus großen neurogenen

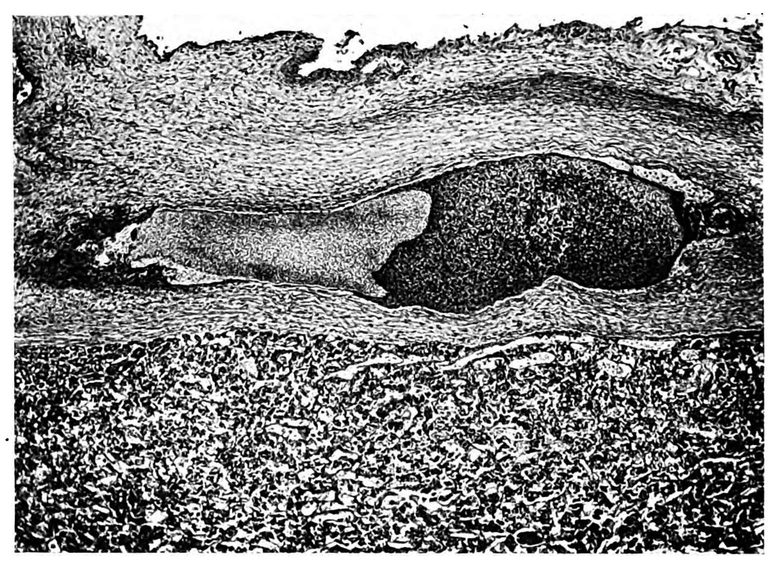


Abb. 5.

Zellen (*Sternberg*, *Priesel*), zeigt das Bild einer *eitrigen Perihypophysitis mit eitriger Thrombophlebitis der Venen in der Hypophysenkapsel* an der Vorderfläche der Hypophyse. *Die vordere Hälfte des Vorderlappens erscheint nekrotisch*, zum Teil mit noch erhaltener Struktur, ja selbst nach färbbaren, wenngleich pyknotischen Zellkernen. Auch das Blut erscheint in den ziemlich stark erweiterten Gefäßen zum Teil noch gut erhalten. Der nekrotische Bezirk, der gegen die hintere Hälfte des Vorderlappens unregelmäßig begrenzt erscheint, zeigt nur stellenweise hämorrhagische Infarcierung. Nahe der Hypophysenkapsel finden sich innerhalb der Nekrose da und dort kleine und größere Kokkenhaufen ohne entzündliche Reaktion, wie *überhaupt entzündliche Veränderungen innerhalb des nekrotischen Bezirkes und auch in der Umgebung fehlen und nur auf die Hypophysenkapsel beschränkt bleiben.* Die Arterien des Doppelhilus im Vorderlappen erscheinen frei von Veränderungen.

2. Der Fall betrifft einen 24jährigen Mann von der otiatrischen Klinik (Prof. *Piffl*), bei dem die Sektion nachstehenden Befund ergab:

Status nach Radikaloperation wegen rechtsseitiger Otitis media mit Cholesteatom. Eröffnung der Zellen des Warzenfortsatzes und Bloßlegung und Eröffnung des rechten Sinus sigmoideus. Umschriebene eitrige Leptomeningitis mit einem bohnengroßen Absceß in der Rinde an der seitlichen Fläche der rechten Kleinhirnhälfte. Frische Thrombose der rechten Hälfte des Sinus transversus, eitrige Thrombophlebitis des rechten Sinus petrosus inferior und beider Sinus cavernosi mit eitriger Perihypophysitis und eitriger Osteomyelitis der hinteren Sattellehne. Subdurale Suffusion in der rechten Hälfte der mittleren und hinteren Schädelgrube. Chronische Leptomeningitis an der Konvexität des Großhirns. Geringer Hydrocephalus internus. Fetide Thrombophlebitis der oberen Hälfte der rechten Vena jugularis profunda mit Unterbindung unterhalb der

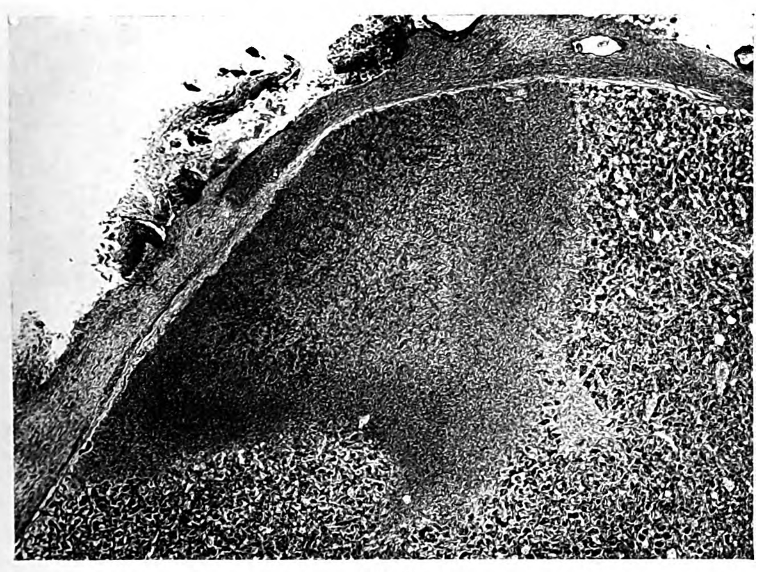


Abb. 6.

Thrombose. Septische Infarkte im rechten Unterlappen mit Empyem der rechten Pleurahöhle. Akute Splenitis, Degeneration der Parenchyme.

Im Eiter der Perihypophysitis: Grampositive runde Kokken zu zweit und in Häufchen; in den Lungenabscessen grampositive runde Kokken in kurzen und längeren Ketten.

Die *Hypophyse* etwas vergrößert, hyperämisch, mit stark pigmentiertem Hinterlappen zeigt das Bild einer *eitrigen Perihypophysitis,* wobei die Hypophysenkapsel, namentlich im Bereich der unteren Hypophysenhälfte besonders stark von Leukocyten durchsetzt erscheint. *Einige größere Venen der Hypophysenkapsel an der Vorderseite der Hypophyse sind erweitert und durch eitrige Thrombenmassen verlegt* (Abb. 5.) In der rechten Hälfte am Übergang des vorderen in den seitlichen Teil der Mantelschicht liegt ein in Paraffinschnitten 4 zu 4 mm messender keilförmiger *nekrotischer infarktähnlicher Herd* mit erhaltener Struktur und vielfach noch mit deutlicher Färbbarkeit der allerdings pyknotischen Kerne (Abb. 6). Der Herd ist namentlich in den Randbezirken auffallend hyperämisch, in den zentralen Teilen ist Hyperämie infolge des Zerfalls kaum nachweisbar. Der nekrotische Herd enthält

in den zur Untersuchung gelangten Schnitten *weder Bakterien, noch zeigt er irgendwelche Zeichen von Entzündung.* Die Arterien im Hilus erscheinen frei von pathologischen Veränderungen, ebenso wie zu beiden Seiten im Sulcus zwischen Vorder- und Hinterlappen.

3. Im dritten Fall handelte es sich um ein Individuum mit einer putriden Leptomeningitis, die zu einer diffusen *gangränös-eitrigen Perihypophysitis* geführt hatte. *Der größere Teil des in Sagittalschnitten untersuchten Vorderlappens war durch Nekrose zugrundegegangen.* Verschont blieb nur, soweit in den untersuchten Schnitten zu sehen war, ein kleiner Bezirk in den obersten Partien des Vorderlappens und der größte Teil der Marksubstanz (Abb. 7). Die Gefäße des einen im



Abb. 7.

Schnitt getroffenen Hilus waren durchwegs thrombosiert, wahrscheinlich sekundär infolge der Gangrän[1]).

4. In einem Falle von eitriger Osteomyelitis des Keilbeins und zwar hauptsächlich der Sella turcica fand sich gleichfalls eine *eitrige Perihypophysitis mit ausgedehnter Nekrose der subkapsulär gelegenen Teile des Vorderlappens,* der sog. Mantelschicht[1]).

Kurz zusammengefaßt handelt es sich hier um 4 Fälle, in denen es im Anschluß an eitrige bzw. gangränöse Perihypophysitis offenbar als unmittelbare Folge der durch die schwere Entzündung des Hypophysenlagers bedingten Thrombophlebitis der aus dem Vorderlappen austretenden Venen zu verschieden stark ausgedehnter Nekrose im Vorderlappen gekommen war.

---

[1]) Über die Genese der putriden Meningitis im Falle 3 und der eitrigen Osteomyelitis im Falle 4 fanden sich in den Aufzeichnungen des Autors, die viele Jahre zurückliegen, leider keine Angaben.

Während es in allen diesen hier aufgezählten Fällen keinem Zweifel unterliegen dürfte, daß der entzündlich bedingte thrombotische Verschluß der Hypophysenvenen in ursächlicher Beziehung zu der Nekrose im Vorderlappen steht, ist die Genese ganz kleiner in den zentralen Teilen des Vorderlappens gelegener Nekroseherde bei entzündlichen Veränderungen der Hypophysenkapsel durch die gleiche Annahme kaum zu erklären. In solchen Fällen, von denen Verfasser 2 zu sehen Gelegenheit hatte, muß die Frage nach der Entstehungsursache der Nekroseherde offenbleiben, wenn man nicht an eine toxische Entstehungsmöglichkeit denken wollte. Die Fälle waren folgende:

1. 58jähriger Mann von der I. med. Klinik (Prof. *Schmidt*) mit der pathologisch-anatomischen Diagnose: Schleimig-eitrige Rhinitis und schleimig-eitrige Entzündung der Keilbeinhöhle. Vereiterung beider Sinus cavernosi, eitrige Perihypophysitis. Eitrige Leptomeningitis besonders an der Basis und durch die Sylvischen Furchen auf die Konvexität aufsteigend. Pyocephalus mit frischen Blutungen im Ependym des 4. Ventrikels. Ödem und Hyperämie des Gehirns. Eitrige Leptomeningitis spinalis im Verlauf des ganzen Rückenmarkes, vorne stärker als hinten. Diffuse hämorrhagische Myelitis. Akute Splenitis. Degeneration der Parenchyme. Hochgradige Atherosklerose der Aorta und der peripheren Gefäße. Allgemeine Adipositas. Kulturell im Eiter der Meningitis reichlich und ausschließlich Streptococcus mucosus.

Die *Hypophyse* etwas verkleinert, hyperämisch, mit einer an Intensität von oben nach unten (gegen die Basis) abnehmenden *eitrigen Perihypophysitis.* Da die äußeren Lagen der Hypophysenkapsel abpräpariert sind, kann über das Verhalten der Gefäße in der Kapsel nichts Bestimmtes ausgesagt werden. In der oberen Hälfte des Vorderlappens findet sich etwas rechts von der Medianlinie mitten im Parenchym ein fast mikroskopisch *kleiner, gut begrenzter Nekroseherd* mit noch erhaltener Struktur und zum Teil auch noch bestehender Kernfärbung, wenngleich die Zellkerne pyknotisch und das Protoplasma blaß gefärbt und ohne spezifische Granula erscheint. Die Gefäße innerhalb des nekrotischen Herdes sind von normaler Weite und enthalten gut färbbare Erythrocyten.

2. 34jährige Frau von der I. med. Klinik (Prof. *Schmidt*) mit der pathologisch-anatomischen Diagnose einer chronischen Tuberkulose der Lungen mit Kavernen, einem walnußgroßen Tuberkel im Kleinhirn, einem hanfkorngroßen im rechten Thalamus opticus und einer frischen tuberkulösen Leptomeningitis bei allgemeiner miliarer Tuberkulose.

Die *Hypophyse,* die im Paraffinschnitt 18 zu 10 mm maß, zeigte ziemlich zentral gelegen, *einige kleine nekrotische Herde,* über deren Beschaffenheit in dem 12 Jahre alten Protokoll keine näheren Angaben gemacht sind. Auch hier fand sich, wie ausdrücklich vermerkt ist, eine *Perihypophysitis,* indem die Hypophysenkapsel von Leukocyten und Lymphocyten infiltriert war. Daß es sich bei den genannten kleinen Nekroseherden um junge verkäste Tuberkel gehandelt hätte, dafür lieferte das histologische Bild keinen Anhaltspunkt.

Allen diesen 6 Fällen gemeinsam ist die Vergesellschaftung von entzündlichen Veränderungen in der Hypophysenkapsel bzw. des Hypophysenbettes mit dem Auftreten von Nekroseherden im Vorderlappen, wobei in den ersten 4 Fällen die Nekrose auf die durch die Thrombophlebitis der Hypophysenvenen entstandene Kreislaufstörung zurück-

geführt werden konnte, während in den 2 letztgenannten Fällen ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Perihypophysitis und den ganz kleinen, zentral gelegenen Nekroseherden im Vorderlappen nicht ganz verständlich erscheint und hier die Frage der Genese der Veränderung am besten offen bleibt.

Bei der durch die akute eitrige oder gangränöse Perihypophysitis bedingten Nekrose im Vorderlappen der Hypophyse erscheinen 2 Momente auffallend:

1. daß die Entzündung in keinem der untersuchten Fälle von der Hypophysenkapsel bzw. dem perihypophysären Zellgewebe auf den Vorderlappen selber übergegriffen hat und

2. daß die Nekrose, die offenkundig durch eine Blutsperre in den Venen bedingt war, nicht oder nur in relativ geringem Umfang den Charakter der *hämorrhagischen* Nekrose, die ja in so vielen anderen Organen die unausbleibliche Folge verhinderter Blutabfuhr ist, aufweist.

Was den ersten Punkt anbelangt, ist es eine bekannte Tatsache, daß der Vorderlappen der menschlichen Hypophyse zu eitriger Entzündung sehr wenig neigt, daß eingedrungene Eitererreger (z. B. Kokkenembolien), worauf ja schon *Simmonds* hingewiesen hat, wohl Nekrose des Vorderlappengewebes bedingen, meistens jedoch *keine entzündliche Reaktion* hervorrufen. Offenbar ist das Vorderlappengewebe wenigstens gegen gewisse Eitererreger dermaßen empfindlich, das es früher abstirbt, bevor die entzündlichen Erscheinungen, vor allem die Auswanderung der Leukocyten, einsetzt. Möglicherweise spielt hier auch die Art des Erregers eine Rolle, von dessen spezifischer Wirkung es vielleicht abhängt, ob das Gewebe mit Nekrose oder mit Entzündung reagiert; denn es erscheint doch auffallend, daß der einzige embolische Absceß, der sich unter den vielen septisch-metastatischen Hypophysenveränderungen, über die *Simmonds* und *Plaut* berichten, im *Vorderlappen* der Hypophyse fand, durch *Pneumokokken* hervorgerufen war. Mit der Annahme, daß die Art des Erregers möglicherweise für die Reaktionsform des Vorderlappengewebes von Bedeutung ist, steht die Tatsache im Einklang, daß sich unter den vom Verfasser beobachteten Fällen nie entzündliche Veränderungen im Vorderlappen feststellen ließen, wenn die Erreger Kokken waren, während in dem einzigen Fall, wo eine *akute Hypophysitis* vorlag, *gramnegative Stäbchen aus der Gruppe der Kapselbakterien* nachgewiesen wurden. Über diesen Fall sei hier kurz berichtet.

Es handelt sich um einen 56jährigen Diabetiker von der II. med. Klinik (Prof. *Jaksch*), bei dem die Sektion folgenden Befund ergab:

Diffuse serös-eitrige Leptomeningitis des Groß- und Kleinhirns mit besonderer Bevorzugung der Großhirnkonvexität. Ödem des Gehirns. Vereiterung des

linken Sinus cavernosus. Frische subdurale Blutung im Bereich der Brust und Lendenwirbelsäule (nach Lumbalpunktion). Atrophie und Lipomatose des Pankreas (58 g). Nephropathia diabetica. Lobulärpneumonie. Lipomatose des rechten Ventrikels bei mäßiger Fettleibigkeit. Akute Splenitis. Degeneration des Myokards. Partielle Verfettung der Leber.

Im Exsudat der Meningitis und der Pneumonie finden sich reichlich und ausschließlich große schleimige Kolonien eines Kapselbakteriums, das auf Drigalski blau, auf Lackmus-Mannit-, Lackmus-Maltose- und Lackmus-Sacharose-Agar rot wächst, Traubenzucker vergärt und Lackmuswolke in der Farbe unverändert läßt.

Die *Hypophyse* erscheint normal groß, hyperämisch, mit auffallend viel basophilen Zellen, die an einer Stelle eine kleine adenomartige Hyperplasie bilden. Einzelne Gruppen von Basophilen zeigen die von *E. J. Kraus* beim Diabetes mellitus beschriebene hydropische Degeneration. Die Eosinophilen erscheinen weniger reichlich als normal. Das Interstitium ist vielfach teils in der Mantelschicht, teils in den zentralen Teilen des Vorderlappens deutlich, stellenweise sogar recht stark verdickt. Im Hinterlappen findet sich reichliche herdförmige Pigmentierung und sehr viele eingewanderte basophile Zellen. Der *Hypophysenstiel* zeigt namentlich in der rechten Hälfte eine starke *eitrige Infiltration, die sich auf die dem Stielansatz benachbarten Teile des Hinterlappens und der rechten Vorderlappenhälfte kontinuierlich fortsetzt,* wobei die Capillaren hier mit Leukocyten vollgestopft erscheinen. — Das eitrig-infiltrierte Gewebe führt allmählich über in einen zirka erbsengroßen, bis an die Hypophysenkapsel reichenden, nicht überall ganz scharf begrenzten Herd, der in der rechten Hälfte des Vorderlappens liegt und innerhalb dessen das Gewebe *nekrotisch* erscheint, wenngleich die Struktur und zum Teil auch noch die einzelnen Zellen recht deutlich zu erkennen sind. *Die erweiterten Capillaren sind teils von kleinen Stäbchen, teils von Leukocyten vollgestopft.* Am Rande der Nekrose findet sich vielfach ein verschieden breiter Wall von Leukocyten, ebenso erscheinen die an den entzündlich-nekrotischen Herd unmittelbar angrenzenden Teile der Hypophysenkapsel von Leukocyten durchsetzt. — In den oberen Zweidritteln der *linken Vorderlappenhälfte* findet sich ein *zweiter,* ungefähr hanfkorngroßer, ziemlich scharf begrenzter *nekrotischer Herd* mit größtenteils vollständig unkenntlicher Struktur ohne nachweisbare Bakterien und Leukocytenwall, während in dem erst erwähnten Herd nur in den untersten Partien Leukocyten und Bakterien fehlen. — Die Gefäße im Hilus und in der Hypophysenkapsel sind frei von Veränderungen.

Die Beurteilung dieses sicher nicht häufigen Falles von *akuter Hypophysitis durch Kapselbakterien* erscheint ziemlich schwierig. Als sicher kann angenommen werden, daß die Nekrose im Vorderlappen in ursächlichem Zusammenhang mit dem von der Leptomeninx auf die Hypophyse übergreifenden Entzündung steht. Ob die Vorderlappennekrose jedoch eine Folge der Verstopfung der zahlreichen Gefäße mit Leukocyten und Bakterien darstellt oder ob hier eine Abtötung des Gewebes durch die eingedrungenen, für das Hypophysenparenchym vielleicht besonders giftigen Kapselbakterien vorliegt, ist mit Sicherheit schwer zu entscheiden. Die Form und Lage der 2 Herde, von denen der im linken Vorderlappen den älteren Prozeß darstellt, in dem die akut entzündlichen Veränderungen bereits abgeklungen sein dürften, spricht eher dafür, daß die *Nekrose* auch in diesem Falle *sekundär,* durch die Gefäß-

verstopfung entstanden, also *vasculärer* Natur sein dürfte, während die *entzündlichen Veränderungen* auf die *unmittelbare* Einwirkung des Kapselbakterium zurückzuführen wären. Was diesen Fall von den übrigen hier und sonst in der Literatur mitgeteilten Fällen dieser Art unterscheidet, ist die Tatsache, daß entgegen der Regel in den Vorderlappen eingedrungene Krankheitserreger eine *akute eitrige Hypophysitis* erzeugt haben, während doch sonst das Vorderlappengewebe — wie dies bei den Strepto- und Staphylokokkenembolien immer wieder zu sehen ist — mit Nekrose zu reagieren pflegt. Was die Ursache für dies verschiedentliche Verhalten des Vorderlappengewebes gegen pathogene Mikroorganismen anlangt, so dürfte diese in biologischen Differenzen derselben zu suchen sein.

Der zweite Punkt, warum nämlich die durch Thrombose der Hypophysenvenen entstandene Nekrose in den hier mitgeteilten Fällen keinen oder höchstens stellenweise hämorrhagischen Charakter zeigte, wäre vielleicht damit zu erklären, daß die Drucksteigerung in den Vorderlappengefäßen diesseits (oder oberhalb) der thrombosierten Venen nicht groß genug gewesen sein dürfte, um die einer sehr starken Erweiterung fähigen Gefäße des Vorderlappens zu sprengen oder das Blut durch deren Wand hindurchzupressen, zumal ja auch nicht der ganze Sinus circularis verstopft war und somit immerhin die Möglichkeit bestanden haben mochte, daß wenigstens ein Teil des Blutes wenn auch in unzureichendem Maße aus dem erkrankten Gebiet abfließen konnte. Ungeachtet dieses Erklärungsversuches, muß zugestanden werden, daß die Kreislaufverhältnisse in der Hypophyse viel zu wenig erforscht sind, als daß die hier angeschnittene Frage mit *Sicherheit* beantwortet werden könnte.

Eine weitere, wenngleich ziemlich seltene Ursache der Nekrose in der Hypophyse ist das *Trauma*. Meist sind es Schädelbasisfrakturen, die durch die Sella turcica hindurchgehen und eine hämorrhagische Nekrose in der Hypophyse hervorrufen. Auch hier ist die unmittelbare Ursache der Nekrose in erster Linie in der Unterbrechung der Blutzirkulation infolge der durch die Fraktur bedingten Gefäßzerreißung zu suchen. In Fällen, bei denen es zur Ausheilung derartiger durch ein Kopftrauma bedingter Zerstörungen in der Hypophyse gekommen ist, können gelegentlich schwere endokrine Störungen wie hypophysäre Fettsucht, Diabetes insipidus usw. als Folgezustände zurückbleiben. Über traumatische Nekrose des Hypophysenstiels berichtet *Verron* bei einem Manne, der nach einem Sturz vom Gerüst an Diabetes mellitus erkrankt war. —

An letzter Stelle sei auf das seltene Vorkommen von Nekroseherden im Vorderlappen bei *Myxödem* und *Kretinismus* hingewiesen. So be-

schreibt *Eichhorst* in einem Falle von Zwergwuchs mit Myxödem infolge Hypoplasie und Cystenbildung der Schilddrüse im Vorderlappen der stark vergrößerten Hypophyse neben Hyperämie, Blutung, Hämosiderin, mächtiger Bindegewebswucherung und Atrophie des Drüsenparenchyms ausgesprochene Nekroseherde. Ob dieselben auf die schwere bei dem Individuum nachgewiesene Atherosklerose der Gefäße zurückzuführen sind, also ischämische Nekrosen darstellen, oder ob hier eine andere Ätiologie vielleicht im Sinne einer Giftwirkung infolge der Hypothyreose in Frage kommt, bleibt unentschieden. — Verfasser sah bei einem 21 jährigen Manne mit sporadischem Kretinismus in der kaum vergrößerten Hypophyse ziemlich viele kleine Kalkherde im Vorderlappen, die verkalkten, offenbar vordem nekrotisch gewordenen Drüsenepithelien entsprachen. Da eine vasculäre Genese der angenommenen Nekroseherde in diesem Falle so ziemlich auszuschließen ist, wäre hier eher an die vorhin genannte Möglichkeit einer Toxinwirkung zu denken.

Als toxisch bedingt können wohl auch die in seltenen Fällen in der Hypophyse bei *Diphtherie* (*Schmorl*) nachweisbaren Nekrosen angesehen werden.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, ist die Entstehungsmöglichkeit der Nekrose im menschlichen Hirnanhang, die in den allermeisten Fällen den Vorderlappen befällt, sehr mannigfach. *Die Hauptrolle in der Genese der Nekrose des Vorderlappens spielen lokale Kreislaufstörungen, die verschiedener Natur und Ursache sein können. Zu diesen zählt, wie die vom Verfasser beschriebenen Fälle zeigen, unter anderem die entzündliche Thrombose der Hypophysenvenen bei eitriger oder gangränöser Perihypophysitis, wie sie namentlich im Gefolge von Meningitis, Vereiterung der Sinus cavernosi, Keilbeinempyem, Keilbeinosteomyelitis usw. entstehen kann.*

Gerade diese Genese der Nekrose in der Hypophyse dürfte den Otorhinologen besonders interessieren, was auch der Grund war, warum die Bearbeitung dieser Frage als bescheidener Beitrag für die vorliegende Festschrift gewählt wurde.

Literatur.

[1]) *Baló*, Über Nekrosen des Hypophysenvorderlappens und ihre Folgen. Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **72**, 599. — [2]) *Benda*, Über den normalen Bau und einige pathologische Veränderungen der menschlichen Hypophyse. Verh. d. phys. Gesell. zu Berlin, 1899—1900. — [3]) *Benda*, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Hypophysis cerebri. Berl. klin. Wochenschr. 1900, S. 1203. — [4]) *Benda*, Diskussion zu den Vorträgen XV—XXIV. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 17. Tagg., München, 1914, S. 233. — [5]) *Boggs* und *Winternitz*, Acute suppurative hypophysitis as a complication of purulent sphenoidal sinusitis. Johns Hopkins Hosp. Baltimore 1919, S. 56. — [6]) *Berblinger*, Diskussion zu den Vorträgen XV—XXIV. Verhandl. d. dtsch.

pathol. Ges., 17. Tagg., München 1914, S. 235. — [9]) *Kraus, E. J.*, Hypophyse und Diabetes mellitus. Virchows Archiv **228**, 67. 1920. — [10]) *Kraus, E. J.*, Zur Pathogenese des Diabetes mellitus. Virchows Archiv **247**, 1. 1923. — [11]) *Merkel*, Zur Pathologie der Hypophyse. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 17. Tagg., München, 1914, S. 193. — [12]) *Merkel*, Zur Pathologie der Hypophyse. (Fast totale Nekrose durch Embolie.) Zentralbl. f. pathol. Anat. **25**, 401. — [13]) *Priesel*, Über Gewebsmißbildungen in der Neurohypophyse und am Infundibulum des Menschen. Virchows Archiv **238**, 1922. 423. — [14]) *Rinaldo Rinaldi*, Beitrag zur Kasuistik der Hypophysentumoren. Virchows Archiv **248**, 163. 1924. — [15]) *Schmorl*, Diskussion zu den Vorträgen XV—XXIV. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 17. Tagg., München 1914, S. 231. — [16]) *Simmonds*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 17. Tagg., München 1914, S. 238. — [17]) *Simmonds*, Zur Pathologie der Hypophyse. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 17. Tagg., München, 1914, S. 208. — [18]) *Simmonds*, Über embolische Prozesse in der Hypophyse. Virchows Archiv **217**, 226. 1914. — [19]) *Simmonds*, Atrophie des Hypophysenvorderlappens und hypophysäre Kachexie. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 852. — [20]) *Sternberg*, Ein Choristom der Hypophyse bei ausgebreiteten Ödemen. Zentralbl. f. pathol. Anat. **31**, 585. — [21]) *Verron*, Über die Bedeutung der Hypophyse in der Pathogenese des Diabetes mellitus. Zentralbl. f. pathol. Anat. **31**, 521. 1921.

(Aus der Medizinischen Universitätsklinik Jaksch-Wartenhorst in Prag.)

Der labyrinthäre Schwindel, ein Frühsymptom der chronischen Kohlenoxydgasvergiftung.

Von
Priv.-Doz. Dr. Julius Löwy,
1. Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 4. November 1925.)

Der chronischen Kohlenoxydgasvergiftung kommt eine größere praktische Bedeutung zu als im allgemeinen angenommen wird. Wir finden sie bei Gasarbeitern, bei Arbeitern in Eisenhütten und bei Koksöfen, bei bestimmten Fabriksarbeitern, bei Heizern, Wäscherinnen mit unzweckmäßig konstruiertem Bügeleisen, nach *Egdahl*[1]) entsteht sie in Reparaturwerkstätten, Kesselräumen, in Schmieden, sie entsteht durch das Ausströmen von Auspuffgasen in das Innere von Automobilen, durch das Eindringen von Rauch von außen in die Schlafräume, durch Einatmen von Automobilgasen in sehr belebten, engen Straßen usw.

Trotzdem die Verbreitung dieser Vergiftung eine relativ große ist, wird die Diagnose selten gestellt und es ist dies z. T. dadurch bedingt, daß die bisher bekannte Symptomatologie eine zu unbestimmte ist.

Nach den Angaben von *Hirt*[2]), *Koren*[3]), *Musso*[4]), *v. Jaksch*[5]), *Kunkel*[6]), *Reinhold*[7]), *Lewin*[8]), u. a. findet man Kopfschmerz speziell nach dem Erwachen, Parästhesien, Schwindel, Schlaflosigkeit, Neuralgien aller Art, Amblyobien und Amaurosen, Diplopien, Amnesien, blaugraue Hautverfärbung, Anämien, die mit Icterus, Dyspnoe, Milztumor, Peptonurie einhergehen können, so daß oft das Bild der perniziösen Anämie entsteht, Störungen im Digestionstrakt, die oft mit hochgradiger Abmagerung verbunden sind und die vielfältigsten nervösen Symptome, ferner vasomotorische und trophische Störungen, sowie Störungen von seiten des Zirkulationsapparates u. a.

Der Symptomenkomplex ist also ein außerordentlich vieldeutiger und es ist naheliegend, daß gerade auf diesem Gebiete häufig Fehldiagnosen gemacht werden; am irreführendsten ist wohl die meist vorhandene Anämie, mit deren Hilfe man sich ja andere Symptome, wie Schwindel und Kopfschmerz erklären könnte; aber *Lewin*[8]) berichtet auch, daß Verwechslungen mit Meningitis, ja mit Typhus abdominalis vorgekommen sind.

Nach den Angaben *Lewins*[8]) liegt für die chronische Kohlenoxydgasvergiftung bisher nur ein einziger Sektionsbefund von *Spirtoff*[9]) vor, der einen Erweichungsherd im Thalamus opticus und frische Splenisation der unteren Lungenlappen ergab.

Auch von amerikanischer Seite (*Apfelbach* und *Hayhurst*[10]) wird die chronische CO-Vergiftung in ähnlicher Weise beschrieben und

dabei auf neurasthenisch-hysterische Symptome, aber außerdem auf eine Vermehrung der roten Blutzellen als Schutzreaktion bei Leuten, die keine Vergiftungssymptome aufweisen, ein großes Gewicht gelegt. Aus allen Beschreibungen geht jedoch hervor, daß die Patienten im Beginne besonders über Kopfschmerz und Schwindel klagen.

Diese Symptome sind uns natürlich schon von der akuten CO-Vergiftung her sehr gut bekannt und *Lewin*[8]) berichtet uns über den Schwindel der akuten Vergiftung folgendermaßen: „Der Schwindel kann, wie *van Helmont* im Jahre 1667 auf Grund einer Beobachtung an sich selbst angab, einige Monate lang anhalten. Bei einem Bergmann, der durch die Katastrophe in Courrières vergiftet worden ist, stellte man noch nach $2^1/_2$ Jahren Schwindelanfälle fest, denen Ohrensausen voranging. Man nahm an, daß beide Symptome die gleiche Ursache wie bei dem *Menière*schen Symptomenkomplex haben, d. h. vom Gleichgewichtsorgan, den halbzirkelförmigen Kanälen ausgehen. Selbst wenn sie wirklich von einer Erregung des Labyrinths herstammen sollten, so würde meiner Ansicht nach die sie oft begleitende Übelkeit und Erbrechen nicht etwa, wie man wollte, als sekundäre Irradiationen des Schwindels aufzufassen sein, wenn schon aus keinem anderen Grunde, so doch dem, daß sie auch ohne Schwindel vorkommen und eine andersartige, richtigere, ursächliche Ableitung gestatten."

Aus diesen Bemerkungen von *Lewin* geht hervor, daß als Ursache des Schwindels bei der akuten CO-Vergiftung eine Beteiligung des Labyrinths wohl angenommen wurde, daß aber zum mindesten für die chronische Vergiftung der Beweis hiefür noch erbracht werden muß.

Aus den beiden folgenden Krankengeschichten, welche Fälle von chronischer CO-Vergiftung darstellen, soll die Wichtigkeit dieses Symptoms hervorgehen, wobei ich allerdings bemerken muß, daß ich die erste Krankengeschichte allerdings von einem anderen Gesichtspunkte aus an anderer Stelle[11]) bereits mitgeteilt habe.

1. H. U., 36 Jahre alter Heizer eines Institutes, macht folgende Angaben: Hereditäre Verhältnisse ohne Belang, war immer gesund, wurde nur im Jahre 1917 wegen Verletzung der rechten Hand und Drüsenschwellung operiert und hatte einmal eine Eiterung der rechten Highmorshöhle. Seit April 1922 besteht Schwindel beim Blick nach oben; wenn Patient nach abwärts schaut, so ist der Gang wie der eines Betrunkenen, speziell beim Aufstehen in der Frühe. Auch beim Niederlegen besteht Schwindel, der nur aufhört, wenn sich Patient auf die rechte Seite legt.

Während eines Urlaubes, den er in einer waldigen Gegend verbrachte, war er beschwerdefrei.

Auf Befragen gibt er an, daß er seit 12 Jahren als Heizer tätig ist und 4 Stunden täglich in der Heizung arbeitet.

Bemerkenswert ist auch, daß Patient, der hier und da bei Tieroperationen geholfen hat, sich wie betrunken fühlt, wenn er Äther riecht.

Status somaticus: Die Aufnahme des Status ergibt normale Verhältnisse, nur die Patellarsehnenreflexe sind lebhaft, bei Stehen auf schmaler Basis mit geschlossenen Augen Taumeln nach rechts.

Befund der otiatrischen Klinik (Prof. *Piffl*). Cochlearis: Akzent. Flüstersprache, geprüft mit der *Bárány*schen Lärmtrommel links 4 m, rechts $2^1/_2$ m. Vorbeizeigen spontan in beiden Schultergelenken nach rechts. Vestibularis: Spontaner Einstellungsnystagmus von wenigen Zuckungen r. > l. Drehnystagmus: bei 10maliger Drehung nach rechts: stürmischer, rasch ablaufender, horizontaler Nystagmus III. Grades nach links, bei 10maliger Drehung nach links normales Verhalten. Kalorisch mit 5 ccm 20gräd. Wassers:

rechts nach 5 Sek. rotatorisch horizontaler Nystagmus nach links
links „ 40 „ „ „ „ „ rechts

Diagnose: *Deutliche labyrinthäre Übererregbarkeit.*

Befund der Augenklinik (Prof. *Elschnig*). Links periphere Linsentrübung, vielleicht unterhalb der Papille minimale Blutungen.

Blutbefund: cytologisch normal. Die Untersuchung auf Kohlenoxyhämoglobin (med.-chem. Institut *v. Zeynek*) ergibt kleine Mengen von Kohlenoxyd, eine einige Wochen später vorgenommene Untersuchung ergab kein CO mehr.

2. A. B., 36 Jahre alter Steiger in einem Braunkohlenbergwerke.

Anamnese: Hereditäre Verhältnisse ohne Belang, kann sich an keine Kinderkrankheiten erinnern, hat im Jahre 1918 eine leichte Grippe, im Jahre 1922 eine Lungenentzündung überstanden. Seit 1902 ist Patient als Arbeiter in einem Braunkohlenbergwerke beschäftigt. Die Luft dieses Bergwerkes enthält CO. Patient arbeitete bis 1911 in einziehenden Wettern, von 1911—1925 in ausziehenden Wettern täglich 8 Stunden; er war den ausziehenden Wettern als Aufsichtsorgan in höherem Maße ausgesetzt als die anderen Arbeiter. Infolge der ausströmenden Gase wurde Patient oft schwindlig, bekam starke Kopfschmerzen und fiel um, war öfters bewußtlos. Dies ereignete sich 1—2 mal wöchentlich, Patient erholte sich jedoch immer vollständig. Im Jahre 1918 machte Patient eine schwere CO-Vergiftung durch, die mit einer Bewußtlosigkeit in der Dauer von 3 Tagen einherging, nach dem Erwachen hatte er am rechten Auge Doppelbilder. Seit dieser Zeit leidet Patient an anfallsweisen Kopfschmerzen und Spannen im Hinterhaupt. Vor 3 Jahren verlor Patient neuerlich für längere Zeit das Bewußtsein, der Kopfschmerz steigerte sich, war von Schwindel, Hustenreiz und Schweißausbrüchen begleitet, dabei hatte Patient die Empfindung, nach links zu fallen, und solche Anfälle traten etwa 15mal im Tage auf. Vor $1^1/_2$ Jahren verlor Patient abermals das Bewußtsein und hat viel an Körpergewicht abgenommen.

Patient gibt weiter an, daß in demselben Bergwerk die Arbeiter oft an Schwindel leiden, und daß oft bis 20 Arbeiter wegen Schwindels nebeneinander lagen und nachher noch über Kopfschmerzen klagten. Er selbst hat insbesondere früh nach dem Aufstehen einen unsicheren Gang.

Status somaticus: Die internistische Untersuchung ergibt nichts Besonderes. Blutbefund und Blutdruck normal, Wassermannsche Reaktion negativ.

Nervenbefund der Klinik (Prof. *Pötzl*): Grobschlägiger, rhythmischer, horizontaler Nystagmus bei Blick nach links; nach starkem Husten und Niesen tritt auch Nystagmus von gleichem Typus nach rechts auf, der von Schwindelgefühl, spontanem Vorbeizeigen nach links in beiden Armen und Fallen nach links begleitet ist. Die Untersuchung des Vestibularapparates ergibt eine Übererregbarkeit des linken Vestibularapparates.

Befund der otiatrischen Klinik (Prof. *Piffl*): Otoskopisch beide Trommelfelle intakt. Ramus cochleae: Keine Einschränkung der Hörgrenzen. Ramus vestibuli: Spontan kein Nystagmus, kein Vorbeizeigen. Rotation: 10mal rechts, typischer Nystagmus III. Grades. Dauer 20—30 Sek. Vorbeizeigen typisch, handbreit im linken Arm, 2—3 Finger breit im rechten. 10mal links mutatis mutandis, wie rechts. Doppelspülung ergibt kein eindeutiges Resultat. Einzelspülung: Rechts

wie links kurze Latenz, lange Reaktionsdauer (über $1^1/_2$ Minuten stark ausgesprochener Nystagmus). Diagnose: Der periphere Apparat anscheinend ohne Störung. *Die kurze Latenz und lange Reaktionsdauer sprechen für eine leichte zentrale Erregbarkeitssteigerung.*

Die beiden geschilderten Fälle haben das eine gemeinsam, daß das Hauptsymptom der Schwindel war. Während jedoch der 1. Fall keine weiteren Symptome zeigte, war der 2. Fall schon vorgeschrittener, da er bereits anamnestisch Bewußtseinsstörungen hatte und außerdem einen *spontanen Nystagmus* (Bergarbeiternystagmus) aufwies. Was beiden Fällen gemeinsam ist, ist jedoch die spezialistisch festgestellte Ursache des Schwindels, *die labyrinthäre Übererregbarkeit.*

Diese einwandfreie Feststellung bei 2 Fällen[1]) von gewerblicher Kohlenoxydgasvergiftung erscheint mir aus mehreren Gründen wichtig.

Vom theoretischen Standpunkt aus haben wir hier ein Symptom, welches uns eine Reihe subjektiver Beschwerden erklärt und welches objektiv festgestellt werden kann, so daß also bei bestehendem Verdacht auf chronische CO-Vergiftung trotz des meist negativen Kohlenoxyhämoglobinnachweises ein wichtiger Anhaltspunkt ohne weiteres gefunden werden kann. Daß der Schwindel eines der ersten Symptome dieser Vergiftung ist, geht aus allen Darstellungen hervor, ohne daß man eigentlich besonderes Gewicht darauf gelegt hätte und vielleicht hat man gerade beim Bergarbeiter den Schwindel öfters auf andereMomente, z. B. auf in diesem Berufe so häufige Traumen bezogen. Daß aber besonders dem Schwindel bei Bergarbeitern eine besondere Bedeutung zukommen kann, geht aus der 2. Krankengeschichte hervor und auch aus der ganz unbefangenen Schilderung dieses Patienten, der zur Folge die Arbeiter in dem Braunkohlenbergwerke infolge Schwindels oft reihenweise nebeneinander lagen.

Es ist wichtig, ein Frühsymptom der chronischen CO-Vergiftung zu kennen; denn wie wir eingangs gesehen haben, führt die Vergiftung nicht nur unter den mannigfaltigsten, recht uncharakteristischen Symptomen zum körperlichen Verfall, sie führt auch zu psychischen Störungen aller Art, die bei rechtzeitiger Feststellung der Diagnose vermieden werden können. Aber auch bei bestehender Erkrankung sind Heilungen häufig und es konnten die beiden mitgeteilten Fälle gesund entlassen werden; dabei genügt meistens der Aufenthalt in frischer Luft. Aber es kommt noch ein anderes Moment in Betracht, warum die frühzeitige Aufdeckung dieser Vergiftung wichtig ist.

[1]) *Nachtrag zur Korrektur:* Ich verfüge in der Zwischenzeit noch über einen 3. Fall, einen Bergmann, der sich ähnlich wie Fall 2 verhielt und bei dem als einziges objektiv nachweisbares Symptom ebenfalls eine zentrale, labyrinthäre Übererregbarkeit festgestellt wurde. Ein 4. Fall betraf einen 34 jährigen Ingenieur, der täglich kleinere Mengen von Generatorgas einatmete, bei dem sich ebenfalls heftiger Schwindel einstellte, der wiederum auf eine zentrale, labyrinthäre Übererregbarkeit zurückgeführt werden konnte.



Nach der Darstellung von *Lewin* ist das Entscheidende für das Zustandekommen dieser Vergiftung nicht so sehr die immerhin mögliche chemische Kumulation, d. h. die Summation aller einzelnen, an sich kleinen Blutverschlechterungen und die dadurch notwendig werdende ungenügende Ernährung der Gewebe, vor allem auch der blutbildenden Organe. *Lewin* nimmt an, daß die Gewebe nicht nur dadurch leiden, sondern auch in ihrem Beeinträchtigungszustande sekundäre Produkte mit Giftwirkungen zu liefern vermögen. Es ist selbstverständlich, daß infolgedessen latente Prozesse öfters aufflackern; wir wissen dies z. B. von tuberkulösen Prozessen, aber Tierversuche haben auch ergeben, daß unter der Einwirkung von CO Autoinfektionen möglich sind und ich kann dies auch für die menschliche Pathologie bestätigen und habe dies a. O. mitgeteilt.

Bei rechtzeitiger Diagnose können somit derartige schwere Erkrankungen verhütet werden und es ist eine rasche Diagnose um so wichtiger als es überempfindliche Individuen zu geben scheint. Fall 1 scheint z. B. ein derartiges Individuum zu sein, da er nicht nur mit Vergiftungserscheinungen gegen CO reagierte, sondern auch gegen Ätherdämpfe, die von anderen anstandslos vertragen wurden.

Da die chronische CO-Vergiftung wohl keine zu seltene Erkrankung ist und nur wegen der Schwierigkeit der Diagnosenstellung öfters der Beobachtung entgeht, so erscheint es mir wichtig, dieses bei 4 sicheren Fällen festgestellte Frühsymptom der labyrinthären Übererregbarkeit mitzuteilen, in der Erwartung, daß durch die Untersuchung an einem größeren Materiale diese Befunde bestätigt werden; denn es würde sich bei umfangreicherer Bestätigung dieses Frühsymptomes für den Neurologen und Otiater ein sehr dankbares und großes Betätigungsfeld für die Feststellung und Heilung dieser Vergiftung und Verhütung ihrer Folgezustände ergeben.

Literatur.

[1]) *Egdahl*, Chronic carbon monoxid poisoning. Journ. of the Americ. med. assoc. **81**, 282. 1923. — [2]) *Hirt*, Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Hrsg. v. Ziemssen. Bd. I. S. 422. 1874. — [3]) *Koren*, zit. nach *Kobert*, Lehrbuch der Intoxikation. 2. Aufl. S. 877. 1906. — [4]) *Musso*, ibidem S. 876. — [5]) *v. Jaksch*, Die Vergiftungen. 2. Aufl. Wien: Verl. A. Hölder 1910. — [6]) *Kunkel*, Handbuch der Toxikologie. Jena 1901. S. 119, 337. — [7]) *Reinhold*, Münch. med. Wochenschr. **51**, 739. 1904. — [8]) *Lewin*, Die Kohlenoxydvergiftung. Berlin: Verl. Springer 1920. — [9]) *Spirtoff*, Moniteur russe de neurologie. 1899, zit. nach *Lewin*, l. c. S. 313. — [10]) *Apfelbach* und *Hayhurst*, Carbon monoxid poisoning in industrial health. Hrsg. v. Kober und Hayhurst. Philadelphia: Verl.-Blakistons u. Co. 1924. S. 405. — [11]) *Löwy, J.*, Die Klinik der Berufskrankheiten. Wien-Breslau: Verl. E. Haim 1924. S. 356 u. Kohlenoxydgasvergiftung und Autoinfektion. Wien. med. W. Nr. 29, 1925.

Zur Kenntnis der Lärmschädigungen des Ohres.

Von
Dr. O. Mauthner (M.-Ostrau).

(Eingegangen am 23. Juni 1925.)

Die Zeit ist längst überwunden, wo Lärmschädigungen, wie seinerzeit Ohrenleiden überhaupt, geleugnet wurden. Wenn man von Lärmschädigungen des Ohres spricht, so denkt man in erster Linie an die Schädigungen in der Eisenindustrie, im Webereibetriebe, im Eisenbahnbetriebe, an dem Werkstätten- und Maschinenpersonal, das nach einer Reihe von Dienstjahren gewissermaßen obligatorisch eine deutliche Hörverminderung aufweist.

Schon *Zwardemaaker* klärt gewisse Widersprüche auf, und meint, daß trotz Abwesenheit besonderer Störungen im Sprachgehör ganz beträchtliche Tonlücken im Tongehör vorhanden sein können. Wer sich je mit Stimmgabeluntersuchungen eingehend beschäftigt hat, begegnet dieser Erkenntnis auf Schritt und Tritt, und gerade im Maschinenbetriebe weniger lärmender Art dürfen wir vorwiegend mit Ausfällen im Tongehör rechnen.

In den letzten Jahren hat das Maschinschreibwesen an Umfang besonders zugenommen, und ich glaubte auch dort solche Schädigungen vermuten zu dürfen.

Bisher habe ich 20 Maschinschreiberinnen untersucht. Dieselben stehen in einem Alter von 19 bis 40 Jahren. ihr Dienstalter beträgt 3 bis 21 Jahre, die durchschnittliche tägliche Arbeitszeit 5 bis 6 Stunden. Bei Aufnahme der Anamnese achtete ich auf konstitutionelle Momente, überstandene Schädigungen infektiöser oder toxischer Art usw. Ich berücksichtigte auch System, Aufstellung und Isolierung der Schreibmaschine, den Schreibraum und die Anzahl der gleichzeitig in diesem Raume schreibenden Personen, um mir ein Bild der Lärm- bzw. der Resonanzverhältnisse machen zu können.

Bei der Stimmgabeluntersuchung ging ich so vor, wie ich seinerzeit diese Untersuchungen als Assistent der Ohrenabteilung Alexander vorgenommen habe. Ich unterzog meine Stimmgabelreihe einer neuerlichen „Eichung", d. h. ich stellte die normale Hördauer jeder Stimmgabel beim Maximalanschlag fest, indem ich als Normalzahl die Durchschnittszahl festsetzte, welche sich mir aus den Hördauerzahlen verschiedener normalhörender Personen ergab (arithmetisches Mittel). Bei der Untersuchung selbst brachte ich noch eine Probe an, um keiner Täuschung zu unterliegen. Ich prüfte nämlich noch nach einem zweiten Anschlag

die Differenz, welche sich bei der Prüfung einer normalhörenden Person und der zu untersuchenden, vermeintlich geschädigten Person ergab. Die Prüfung nahm ich nicht unmittelbar nach der Arbeit, sondern nach einem Ruhetage vor, um ein möglichst genaues Resultat der Dauerschädigung zu erhalten. Überdies veranstaltete ich noch Überprüfungen zu einem späteren Datum.

Von den 20 Untersuchten zeigten 12, von vorübergehenden Ermüdungsphänomen abgesehen, keine bleibenden Ausfälle im Sprach- und Tongehör. Eine von diesen schädigungsfreien Untersuchten hatte ein Dienstalter von 14 Jahren, eine zweite ein solches von 8 Jahren, die übrigen ein solches von unter 5 Jahren.

Bei 8 von den 20 Untersuchten fand ich Ausfälle im Tongehör (bei einer Untersuchten im Sprach- und Tongehör); dies wäre 40% der untersuchten Fälle, vorausgesetzt, daß meine Untersuchungen jeder Kritik standhielten. Die Krankengeschichten der Fälle, wo Ausfälle erhoben wurden, erscheinen unten angeführt. Wenn wir an eine kritische Untersuchung gehen, so bemerken wir zunächst, daß der Fall G. W. (Fall 8) also der mit Ausfällen im Sprach- und Tongehör behaftete Fall, von vornherein nicht als Lärmschädigung zu betrachten ist; die Herabminderung der Hörweite für das Sprachgehör und die Verminderung der Hördauer im Tongehör sind zum Teil auf Rechnung der überstandenen Scharlacheiterung und der durch das jahrelange Bestehen veranlaßten sekundären Mitbeteiligung des inneren Ohres zu setzen. Gleichwohl ist anamnestisch festzustellen, daß die Innenohrerkrankung seit der Beschäftigungsaufnahme sicher eine Verschlimmerung erfahren hat.

Die übrigbleibenden 7 Fälle teilen sich in zwei Gruppen: Erstens in solche, welche ohne Beeinträchtigung des Sprachgehörs nur eine geringgradige Verkürzung der hohen Töne im Bereiche von c^4 aufweisen, und zweitens in solche, bei welchen die Verkürzung der Hördauer im Tongehör sich auf einen weiteren Tonbereich erstreckt. Diese letztere Gruppe wird durch 3 Fälle repräsentiert (Fälle Th. G., M. P. und G. Sch.), welche ein Dienstalter von 6, 8 und 21 Jahren aufweisen und deutlichere Beiderseitigkeit zeigen als die Fälle der ersten Gruppe, wenn man vom Fall M. P. absieht, welcher wegen der chronischen Mittelohreiterung auf einem kranken Ohr, beiderseitig nicht untersucht wurde. Von den 3 Fällen der zweiten Gruppe beginnt bei Fall Th. G. die Verkürzung der Hördauer um c^2, verringert sich bei c^3, steigert sich bei c um bei c wieder abzufallen. Die Fälle M. P. und G. Sch. beginnen mit der Verkürzung schon unterhalb c erstrecken sich auf einer Seite deutlich über c^4 und c^5 und haben eine herabgerückte obere Tongrenze. Allerdings könnte man an der Hand des objektiven Befundes einwenden, daß in diesen beiden Fällen Mittelohrveränderungen bestehen oder bestanden haben. Demgegenüber muß jedoch festgestellt werden, daß in

beiden Fällen die Mittelohrveränderungen keineswegs solcher Art sind, daß durch ihr Bestehen eine sekundäre Mitbeteiligung des inneren Ohres herbeigeführt werden konnte, daß sie nach neueren Anschauungen vielleicht eher einer Lärmschädigung des inneren Ohres Vorschub zu leisten imstande waren.

Kehren wir zu den Fällen der ersten Gruppe zurück, so ist eines noch besonders erwähnenswert. Fall M. Z., der unter ähnlichen Arbeits- und Resonanzverhältnissen, wie Fall G. Sch., durch 17 Dienstjahre beschäftigt war, zeigt keinesfalls ebensolche Ausfälle wie der letztere Fall. Die Untersuchte gibt auf Befragen noch an, daß ihr das Maschinschreiben wiederholt unerträgliches Ohrensausen verursache, so daß sie sich seit Jahren beide Ohren mit Watte fest verstopfe. Vielleicht ist die Verwendung dieses Ohrschutzes eine ausreichende Erklärung für den Unterschied im Untersuchungsergebnis in beiden Fällen.

Bezüglich des Dienstalters scheint jedoch für alle Fälle, und zwar in einer gewissen Analogie zu anderen Berufsschädigungen festzustehen, daß in der Regel bei gleichbleibenden Arbeits- und Resonanzverhältnissen — und dies scheint für unsere Fälle ungefähr zuzutreffen — erst nach einer gewissen Zahl von Beschäftigungsjahren eine Schädigung zu erwarten ist (hier nach dem sechsten Dienstjahre), daß aber andererseits auch viele Fälle über diese Grenze hinaus schädigungsfrei bleiben können. Daraus ersieht man deutlich die verschiedene Anlage und verschiedene Widerstandskraft des Organes.

Die tägliche Arbeitszeit — gemeint ist die tatsächlich auf das Maschinenschreiben verwendete Zeit mit Abrechnung des Diktates für das Stenogramm — ist in allen Fällen durchschnittlich ungefähr dieselbe, vielleicht mit Ausnahme des Falles G. Sch. und des Falles M. Z., welche periodenweise häufig Überstunden geleistet haben. Die Mehrschädigung bei G. Sch. stünde damit im guten Einklange. Doch möchte ich mich diesbezüglich noch keineswegs zu weitgehenden Schlußfolgerungen verleiten lassen. Dasselbe gilt über die Beziehung der Resonanzverhältnisse zur Lärmschädigung, weil solche Untersuchungen zu diesem Zwecke eigens angelegt werden müssen und meine Untersuchungen schon wegen der geringen Zahl der Fälle unzureichend sind. Die jetzt allgemein übliche Isolierung der Schreibmaschine durch Filzplatten läßt die Bedeutung der Resonanz einigermaßen in den Hintergrund treten.

Die Durchsicht der Krankengeschichten ergibt schließlich, daß abgesehen von jenen bereits erwähnten Fällen mit Residuen nach Mittelohreiterung die Anamnesen und die objektive Untersuchung keine Anhaltspunkte für überstandene Innenohrschädigungen anderer Ätiologie zeigten, weshalb ich bei Betrachtung der Häufung der Schädigungen die Annahme *einer Lärmschädigung durch das jahrelange Maschinenschreiben* für um so berechtigter halte.

Jeder von uns kann die Probe auf das Exempel machen und eine vorübergehende „Lärmschädigung" sich selbst erzeugen, indem er sich in einen Raum begibt, wo 2 bis 3 Schreibmaschinen auf einmal schreiben, und darin längere Zeit verbleibt; nur schwindet diese akute Beeinträchtigung des Gehöres nach dem Verlassen nach einiger Zeit, sowie das momentan geblendete Auge sich nach einiger Zeit von selbst erholt. Daß die Wiederholung dieses akuten Traumas bzw. die Dauerbeschäftigung zur Etablierung führen kann, ist einleuchtend. Meines Erachtens ist durch diese Untersuchungen dargetan, daß sich die Lärmschädigung durch das berufliche Maschinschreiben zwanglos an die übrigen bereits bekannten Lärmschädigungen anreihen läßt.

Fall 1. B. Sch., 29 Jahre alt, aus gesunder Familie, als Kind Masern, Scharlach, Keuchhusten; mit 9 Jahren akute Mittelohreiterung; schreibt 6 Stunden täglich Schreibmaschine (Underwood mit Filzplatte und Schublade), mit 3 anderen Schreiberinnen in einem Zimmer.

Objektiv: Normale Trommelfelle; V, v, beiderseits + 12 m; S.: nicht verkürzt; Tongehör: keine Ausfälle bis etwa c^4; c^4 und c^5 r. und l. um 10% verkürzt, obere Tongrenze normal.

Fall 2. St. F., 25 Jahre alt, aus gesunder Familie; als Kind Masern, hat immer gut gehört, schreibt 5 Jahre Schreibmaschine; durchschnittlich 6 Stunden täglich (zuerst 3 Jahre Fox, jetzt Underwood mit Filzplatte und Schublade); schreibt mit 3 anderen Schreiberinnen im Zimmer.

Objektiv: V, v + 12 m beiderseits; Tongehör: c^3 um 5%, c^4 um 10% verkürzt; obere Tongrenze normal; sonst keine Ausfälle.

Fall 3. H. St., 29 Jahre alt, aus gesunder Familie; war niemals ernstlich krank, keine besonderen Kinderkrankheiten; steht wegen Nebenhöhleneiterung in Behandlung; schreibt 8 Jahre Schreibmaschine, durchschnittlich 5—6 Stunden täglich (Remington).

Objektiv: Normale Trommelfelle beiderseits; V, v + 10 m beiderseits, obere und untere Grenze beiderseits nicht auffallend verändert; Tongehör: c^5 r. um ca. 10%, c^4 um 20% verringert, l. unwesentlich.

Fall 4. M. Z., 34 Jahre alt, aus gesunder Familie; als Kind Scharlach sonst keine Kinderkrankheiten; schreibt täglich durchschnittlich 6 Stunden Schreibmaschine seit 17 Jahren (Unterwood auf Filzplatte); außerdem schreiben noch 2 andere Schreiberinnen in demselben Zimmer. Verstopft sich seit Jahren die Ohren konstant mit Watte.

Objektiv: Normale Trommelfelle beiderseits; S.: verkürzt; V, v + 10 m.

Tongehör:

	C_2	C_1	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5	GA
Normale Zahlen	7	60	75	125	115	75	55	20	
Erhobene Zahlen (l. O.) .	8	58	76	128	105	65	43	18	0,9

Fall 5. Th. G., 21 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie; hat immer gut gehört, als Kind Masern gehabt. Schreibt ca. 6 Jahre Schreibmaschine, 2 Jahre Remington, später 4 Jahre Underwood, durchschnittlich 6 Stunden täglich, immer allein (mit Filzplatte ohne Schublade).

Objektiv: Normale Trommelfelle; V, v = + 10 m.

Tongehör:

Normale Zahlen	7	60	75	125	115	75	55	20	
	C_2	C_1	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5	GA
Erhobene Zahlen (r. O.) .	6	55	70	125	90	70	44	16	1,2
Normale Zahlen	7	60	75	125	115	75	55	20	
	C_2	C_1	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5	GA
Erhobene Zahlen (l. O.).	8	61	73	125	110	73	49	18	1,2

Fall 6. M. P., 28 Jahre alt; als Kind kränklich (Skrophulose und chronische Mittelohreiterung rechts); schreibt seit 8 Jahren (7 Jahre Oliver, 2 Jahre Unterwood) Filzplatte, Tischlade; immer allein.

Objektiv: R. O. großer Defekt; l. O. Trommelfell getrübt; leicht eingezogen; v + 10 m l.; S.: verkürzt.

Tongehör:

Normale Zahlen	7	60	75	125	115	75	55	20	
	C_2	C_1	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5	GA
Erhobene Zahlen (l. O.).	0	45	55	120	90	65	48	15	1,9

Fall 7. G. Sch., 39 Jahre alt, aus gesunder Familie; war niemals ohrenkrank in letzter Zeit hier und da Ohrensausen; schreibt 21 Jahre Schreibmaschine 5—6 Stunden täglich, periodenweise Überstunden (Unterwood mit Filzplatte und Gummifüßen, keine Lade), gegenwärtig mit 2 anderen Schreiberinnen, früher mehr.

Objektiv: R. Trommelfell normal; l. leicht eingezogen; S.: geprüft von der Stirnmitte, verkürzt.

Tongehör:

Normale Zahlen	7	60	75	125	115	75	55	20	
	C_2	C_1	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5	GA
Erhobene Zahlen (r. O.).	5	50	65	120	105	70	52	20	1,7
Normale Zahlen	7	60	75	125	115	75	55	20	
	C_2	C_1	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5	GA
Erhoben Zahlen (l. O.) .	4	35	40	110	95	60	45	17	2,2

Fall 8. G. W., 23 Jahre alt, aus gesunder Familie; Scharlach als Kind; schreibt seit 3 Jahren Schreibmaschine, täglich 5—6 Stunden (Unterwood mit Filzplatte), mit mehreren in einem Zimmer, gibt an seit einiger Zeit schlecht zu hören, Ohrensausen.

Objektiv: Narben, veränderte Trommelfelle beiderseits bei relativ gut erhaltener Beweglichkeit, hoher Gaumen, hochgradige Myopie, v 9 m, r. 10 m l. S.: beiderseits verkürzt.

Tongehör:

Normale Zahlen	7	60	75	125	115	75	55	20	
	C_2	C_1	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5	GA
Erhobene Zahlen (r. O.).	5	40	65	110	90	65	42	12	2,5
Normale Zahlen	7	60	75	125	115	75	55	20	
	C_2	C_1	c	c^1	c^2	c^3	c^4	c^5	GA
Erhobene Zahlen (i. O.).	5	35	68	115	105	70	45	15	2,3

Über Solaesthin in der Oto-Rhino-Laryngologie.

Von
Dr. **Karl Neumark**, Mähr.-Ostrau.

(Eingegangen am 30. August 1925.)

Unter den Vertretern unseres Faches herrschen die verschiedensten Meinungen darüber, wie man die kleinen, aber äußerst schmerzhaften Eingriffe unserer täglichen Praxis — ich meine hier vorzugsweise die Entfernung der adenoiden Gebilde des Schlundringes bei Kindern, instrumentelle Fremdkörperentfernung aus Nase und Ohr bei Kindern, Parazentesen bei diesen und auch Erwachsenen usw. — vornehmen soll. Die einen plädieren für die tiefe Narkose, andere wieder für die Lokalanästhesie, die sie unterschiedslos bei Patienten jeden Alters und bei jedem Eingriffe anwenden. Andere nehmen einen mehr selektiven Standpunkt ein und reservieren für die oben genannten Eingriffe an Kindern die Allgemeinnarkose, während sie Erwachsene in Lokalanästhesie operieren, zum Schlusse setzten sich einige Autoren für die Durchführung oben genannter Operationen ohne jede Narkose und ohne jede Anästhesie ein.

Deswegen will ich in gegenwärtiger Arbeit meinen auf zwanzigjährige Erfahrung begründeten Standpunkt in dieser Frage präzisieren und zugleich auf ein neues, für unsere Zwecke, wie mir scheint, äußerst brauchbares Narkoticum hinweisen.

Mein Standpunkt ist ein gemäßigter und vermeidet Extreme.

Mit *Czermak* und *Schlemmer* bin ich darin einig, daß eine tiefe Narkose, wie sie die Amerikaner üben (*A. M. Becker* und *Balfour*), bei oben genannten Operationen absolut abzulehnen sei.

Aber nicht minder zu verwerfen ist das Operieren ohne jede Narkose und Anästhesie, das Operieren im Lebenden, wie ich es nennen möchte, wofür *Uffenorde*, *Freudenthal*, *Birkholz*, *Brecher* u. a. eintreten.

Dagegen hat sich schon *Schlemmer* gewendet und hält diesen Autoren das Wort *Moriz Schmidts* entgegen: Es wäre gut, wenn die Ärzte die Schmerzen, die sie ihren Patienten zufügen, selbst erproben wollten.

Doch nicht allein Erwägungen der Humanität leiten mich, wenn ich es mir seit Jahren zum Prinzip gemacht habe, die oben erwähnten Eingriffe in der Kinderpraxis im Stadium analgeticum des Narkoserausches zu machen, sondern auch solche der Zweckmäßigkeit. Bin ich doch davon überzeugt, daß es auch dem geschicktesten Operateur nicht gelingen kann, bei einem unruhigen, mit Händen und Füßen um sich

schlagenden Kinde eine Adenoto-Tonsillotomie oder eine Tonsillektomie mit der Gründlichkeit vorzunehmen, die allein das Auftreten von Rezidiven mit Sicherheit ausschalten kann. Viel zu oft sehe ich solche Rezidive bei Kindern, die nach den Grundsätzen *Uffenordes* und der anderen bereits zitierten Autoren operiert worden sind, und das Ausbleiben jeglicher Rezidive nach einer gründlichen, im Narkoserausch vorgenommenen Operation bei ebendiesen Kindern, als daß sich mir nicht der zwingende Schluß aufgedrängt hätte, daß in diesem unsachgemäßen Operieren ohne Narkose ein mindestens ebenso bedeutsamer ätiologischer Faktor zu suchen sei für das Auftreten von Rezidiven, als in der oft zu Unrecht herangezogenen exsudativen Diathese.

Keinerlei Fixation, mag sie auch noch so gewaltsam geschehen, ist imstande, ein so ruhiges Verhalten des Kindes zu erzielen, als es im Interesse der Gründlichkeit der Vornahme der Operation notwendig ist.

Naturgemäß geht es bei solchen gewaltsamen Prozeduren nicht immer ohne Schaden ab (Zerrungen und dadurch bedingte Blutungen ins Gewebe und dadurch bedingten länger dauernden Torticollis, Rhinolalia aperta usw.) und selbst bei einem so geringfügigen Eingriffe, wie es die Paracentese ist, sind schon infolge Unruhe des Patienten Unglücksfälle durch Stapesluxation und darauffolgende Meningitis eingetreten. Deswegen nehme ich auch die Paracentese bei Erwachsenen gerne im Narkoserausche vor, da die Lokalanästhesie hier doch meist im Stiche läßt.

Es wäre natürlich Verblendung, an den Triumphen, die die Lokalanästhesie wie überall so auch in unserem Fache in den letzten Jahren gefeiert hat, achtlos vorüberzugehen, doch eignet sie sich bei Kindern bis zum 10. Jahre nicht, ist aber selbstverständlich bei Operationen an Erwachsenen (Tonsillektomie, allen endonasalen Eingriffen, den Eingriffen an den Nebenhöhlen der Nase, bei den größeren Eingriffen am Ohre usw.) von unschätzbarem Vorteile.

Wenn es auch keinem Zweifel unterliegen kann, daß auch beim Kinde mit Geduld und oft großem Energieaufwand sich eine ordentliche Lokalanästhesie erzielen läßt, so wird dadurch noch lange nicht das Stillehalten der kleinen Patienten erreicht, wenigstens bei normal veranlagten Kindern, denn diese „sind nicht wegen der Schmerzen, sondern aus Angst vor den Schmerzen unruhig“ (*Mikulicz*), und nur ganz stumpfsinnige Kinder lassen sich die Prozeduren einer Lokalanästhesie und der darauffolgenden Operation ruhig gefallen.

Deswegen kann ich auch nicht mit *Czermak* übereinstimmen, der bei Kindern jeglichen Alters mit ein paar Tropfen Cocain-Adrenalinmischung das Auslangen findet.

Auf Grund solcher Erwägungen nun habe ich mich im Laufe der Jahre mit den meisten Inhalationsnarkosen bekannt gemacht und bin

nun in der Lage, zu berichten, inwieweit sie sich für unsere Zwecke eignen.

Nur mit dem reinen Chloroform habe ich niemals Versuche, seiner großen Gefährlichkeit wegen, gemacht, wie ja auch die allgemeine Chirurgie von seiner Verwendung längst zurückgekommen ist.

Wenn übrigens *Czermak* den Exitus seiner 15jährigen Patientin im Verlaufe einer Chloroformnarkose auf den bei der Obduktion nachgewiesenen Status thymicus zurückführt, so sei, ohne seiner Behauptung natürlich widersprechen zu wollen, darauf aufmerksam gemacht, daß sich so ein Unglücksfall bei Status thymicolymphaticus auch bei jeder Lokalanästhesie ereignen kann.

So hat *Goerke* auf der Sommertagung schles. Oto-Rhino-Laryngologen berichtet, daß ihm bei der ersten Novocainspritze ein jugendlicher Patient, der zur Tonsillektomie bestimmt war, tot vom Sessel sank. Der Tod wurde auf Status thymicolymphaticus zurückgeführt, und *Goerke* meint, daß bei solchen Patienten die mit den Aufregungszuständen anläßlich der Operation verbundenen Blutschwankungen das schädliche Agens seien und nicht das Anaestheticum. Solche Patienten bedürfen ganz besonders der Vorbereitung vor der Operation mit Alkaloiden.

Chloroform habe ich also nie angewendet.

Das Bromäthyl (*Merk*), das in Flaschen zu 20 g in den Handel kommt, habe ich bald aufgegeben. Sein Preis war auch für Friedensverhältnisse teuer, bei kleinen Kindern genügte eine solche Dosis, bei größern mußte eine zweite Flasche angebrochen werden, der Rest aber mußte, da zur Aufbewahrung ungeeignet, weggegossen werden.

Diese unökonomische Anwendungsweise veranlaßte mich, zum Chloräthyl überzugehen.

Seine Anwendungsweise ist ja allgemein bekannt. Es genügt das Auftropfen in rascher Folge auf einen vor Mund und Nase zusammengefalteten Gazetupfer. In dem Moment, da der auf Aufforderung in die Höhe gehaltene Arm sinkt, ist das Stadium analgeticum eingetreten und man kann bei Kindern und Erwachsenen unter Erhaltensein sämtlicher Reflexe operieren, ohne Aspiration befürchten zu müssen. Immerhin ist das Mittel äußerst flüchtig, so daß man z. B. bei einer doppelseitigen Tonsillektomie und Adenotomie — ich tonsillektomiere bei Kindern, die an häufigen Anginen gelitten haben, sehr häufig mit Schere und Schlinge, lege artis, nach dem Muster der Hajekschen Klinik — sich allzusehr beeilen muß, um nicht von äußerst störenden Abwehrbewegungen der Patienten unterbrochen zu werden. Natürlich kann man in einem solchen Falle nachtropfen, doch ist dies mitten während des Eingriffes, bei bestehender Blutung eine unliebsame Verzögerung. Außerdem ist das Mittel nicht ungefährlich, da es infolge der Vereisung des Tupfers schwer kontrollierbar ist, wieviel von demselben zur Resorp-

tion gelangt, und als ich selbst einmal eine Asphyxie erlebt hatte, die übrigens durch schnelles Eingreifen noch behoben werden konnte, ward ich veranlaßt, mit Chloräthyl auszusetzen.

Ich ging zum reinen Äther über. Doch wendete ich ihn nicht nach Art des Neumannschen Zählrausches an.

Prof. *Neumann* läßt die Patienten laut zählen. In dem Momente, wo sie aufhören zu zählen, oder bei einer Zahl trotz Aufforderung weiterzuzählen, perseverieren, nimmt er den Eintritt des Stadium analgeticum an und beginnt die Operation. Nun habe ich die Erfahrung, daß die wenigsten Erwachsenen, Kinder natürlich schon gar nicht, zählen. Sie schreien bloß, doch genügt auch dies. Der Zeitpunkt des Stadium analgeticum ist dann eingetreten, wenn das Schreien sich zu mechanisieren anfängt, in ein mehr unwillkürliches Stöhnen übergeht, was der Erfahrene ohne weiteres erkennt; in diesem Moment läßt auch der Muskeltonus merklich nach, wenn er auch nicht völlig verschwindet, und dabei sind alle Reflexe erhalten.

Auch diese Art der Äthernarkose ist für unsere Zwecke nicht ausreichend, da sie zu kurzdauernd ist, und so habe ich die Äthernarkose folgendermaßen angewendet.

Auf eine etwa 20 g fassende Äthermaske habe ich ungefähr die eben erwähnte Menge Äther aufgegossen; bei kleinen Kindern genügte dies, bei Erwachsenen mußte entsprechend nachgegossen werden, bis nach Ablauf einiger Minuten der Cornealreflex verschwunden war, ebenso der Muskeltonus. Sodann wird die Maske entfernt und so lange zugewartet, bis der Cornealreflex wiedergekehrt ist. In diesem Momente wurde mit der Operation begonnen und in den weitaus meisten Fällen genügte der Zeitraum vom Auftauchen der Cornealreflexe bis zum völligen Erwachen, um, sagen wir, alle 3 Mandeln (die Gaumenmandeln im Wege der Ausschälung) entfernen zu können, wenn man sich etwas beeilte. Ein Aspirieren war dabei nicht zu fürchten, da ja bei Vorhandensein der Cornealreflexe die Reflexe der oberen Luftwege bereits voll in Funktion treten.

Doch abgesehen davon, daß die Anwendung von Äther bei Reizung der oberen Luftwege bekanntlich nicht indiziert ist, war auch bei dieser Narkose ein vorzeitiges Erwachen der Patienten nicht immer zu vermeiden. Am idealsten für unsere Zwecke ist ja das Mittel, das geeignet ist, den einmal annarkotisierten Patienten ohne Störung zu Ende zu operieren.

Dieses Mittel fand ich in dem Solaesthesin, das mir die Firma Meister, Lucius & Brünnings in ausreichender Menge zu Versuchszwecken in liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte.

Chemisch ist das Mittel Dichlormethan zur größeren Haltbarkeit mit 1% Alkohol versetzt und stellt eine klare, farblose Flüssigkeit von

chloroformähnlichen Geruch dar, wie es ja dem Chloroform seiner Zusammensetzung nach nahe verwandt ist. Chloroform ist Trichlormethan.

Rosenbohm hat das Mittel im Tierversuch erprobt und dabei gefunden, daß es ähnliche Wirkungen wie das Chloroform hervorbringt, im Gegensatz zu diesem schädliche Nachwirkungen aber nicht besitzt.

Klinisch wurde das Mittel von *Hellwig*, *Hütten*, *Sigmund Frei*, *Viktor Weiß* u. a. erprobt. Es steht nach Meinung dieser Autoren in seiner Wirkung dem Äther nahe, vom Chloroform unterscheidet es sich durch eine bedeutend geringere Schädigung des Herzens und des Atmungszentrums und besitzt eine viel größere Narkosebreite als Chloroform, Äther und Chloräthyl. Speziell kann es in Konkurrenz treten mit Chloräthyl; es ist weniger flüchtig, daher der Gesamtverbrauch geringer, es ist in seiner Dosis kontrollierbarer, da keine Vereisung des Tupfers eintritt wie bei Chloräthyl. Irgendwelche Reizungen der Atemwege wie bei Äther, Schädigungen der Leber und der Nieren wurden nicht beachtet, das Erbrechen ist geringer wie bei den anderen Narkosemitteln.

Für unsere Zwecke ist es ein großer Vorteil, daß infolge der größeren Narkosebreite das Erwachen aus der Narkose langsamer erfolgt wie bei Äther und Chloräthyl, so daß man mit verhältnismäßig geringen Dosen zu oben erwähnten Operationen ein genügend lange dauerndes Stadium analgeticum erzielt, um ohne Unterbrechung operieren zu können.

Zur Einleitung einer Vollnarkose allerdings ist das Mittel gänzlich ungeeignet, da, wie alle Autoren betonen, das Exzitationsstadium und die Gefahrenzone so nahe zusammenliegen, daß das Stadium der Toleranz, das zwischen diesen beiden Stadien liegt, sehr eingeengt ist und äußerst leicht in das der Gefahrenzone umschlägt. Hellwig sah bei Aufgießen des Mittels nach 6 Minuten ein heftiges Exzitationsstadium mit klonischen Zuckungen, Opisthotonus, und goß er dann, um dieses Exzitationsstadium zu überwinden, Sol. nach, so verschwand zwar der Muskeltonus, doch setzte ein äußerst bedrohlicher Zustand ein, wie jagende Atmung, starker Schaum vor dem Munde, starke, die Atmung mechanisch verlegende Salivation, maximal erweiterte Pupillen, Cynose, kleiner Puls, Schweißausbruch, so daß die Narkose abgebrochen werden mußte und erst nach Darreichung von Sauerstoff die Narkose fortgesetzt werden konnte.

Zur leichteren Verständlichkeit folgt ein Narkoseschema, aus dem der Ablauf einer jeden Narkose erhellt (cit. nach *Helbig*).

Stadium					
1	2	3	4	5	6
Rausch	Stadium analget.	Exzitat.	Toleranzstad.	Intoxik.	Atemstillstand



Nach obiger Erklärung ist Stadium 3—5 so nahe aneinanderliegend, daß schon das Stadium 3 der Narkose unbedingt zu vermeiden ist. Bei Eintritt einer Exzitation ist also mit der Narkose sofort aufzuhören.

In der Praxis gestaltet sich die Anwendung des Mittels äußerst einfach. Man setzt den Whitheadschen Mundsperrer ein, bedeckt Mund und Nase mit einem achtmal zusammengefalteten Gazetupfer und gießt in rascher Folge etwa 80 Tropfen per Minute auf.

Bei Kindern bis zum 6. Lebensjahr bin ich wiederholt mit 20—30 Tropfen ausgekommen, bei größeren mit 50—60 Tropfen. Bei Erwachsenen wiederholt mit 80—100 Tropfen.

Die Pupille ist dabei mittelweit, die Reflexe sämtlich erhalten, der Muskeltonus ist herabgesetzt, wenn auch nicht völlig aufgehoben, und die Atmung tief und schnarchend.

Je größer die Übung des Narkotiseurs, mit um so geringeren Dosen wird er bei diesem Mittel auskommen.

Bei sehr aufgeregten Personen kann man zweckmäßigerweise vor der Narkose Pantopon oder dgl. verabreichen.

Zu bemerken ist noch, daß das Mittel zum Unterschiede von Äther in angebrochenen Flaschen aufbewahrt werden kann, ohne an Wirksamkeit einzubüßen, und daß es nicht feuergefährlich ist.

Ich habe es in 200 Fällen erprobt, ohne damit den geringsten unangenehmen Zwischenfall zu erleben, und so kann ich zum Schlusse zusammenfassen, daß wir in ihm eine speziell für unser Fach wertvolle Bereicherung unserer Narkosemittel besitzen.

Literatur.

Czermak, Passow-Schaeffersche Beiträge **21**, 71. — *Schlemmer*, Arch. f. Laryngol. **32**. — *Rupprecht* Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **49**. 1911. — *Hütten, Fritz v. d.*, Narkoseversuch mit Solaesthin. Münch. med. Wochenschr. Nr. 37 1922. — *Hellwig*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 5. — *Weiss, Vikt.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 26. — *Levy, Alfred*, Zeitschr. f. Stomatol. **22**, H. 12.

(Aus der chirurgischen Klinik der deutschen Universität in Prag. —
Vorstand: Prof. Dr. *H. Schloffer.*)

Zur Genese der intralaryngotrachealen Struma.

Von
Dozent Dr. **Robert Pamperl,**
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 12. Oktober 1925.)

Das seltene Krankheitsbild der gutartigen intratrachealen Struma ist uns durch die Arbeiten von *v. Bruns* und *Paltauf*, durch die Zusammenstellungen von *Krieg* und *Maier* und die Veröffentlichungen von *Wegelin* und anderen Pathologen nähergebracht und vertraut geworden. Unter Umständen, besonders bei voller Ausbildung der als typisch bezeichneten Erscheinungen (Atemnot und Erstickungsanfälle, hauptsächlich bei Frauen mittleren Alters, hervorgerufen durch einen in den obersten Luftwegen lokalisierten, walzenförmigen, von normaler Schleimhaut bedeckten Tumor) und mit Hilfe der laryngologischen und Röntgenuntersuchung ist es möglich, schon vor der Operation die richtige Diagnose zu stellen.

Mit Rücksicht auf die Lokalisation des in die Luftwege eingedrungenen Schilddrüsengewebes, das selten rein intralaryngeal oder rein intratracheal gelegen ist, erscheint uns die von *Wegelin* vorgeschlagene Bezeichnung *intralaryngotracheale Struma* (i. Str.) sehr zweckmäßig.

Maier hat in seiner Zusammenstellung 28 Fälle. Der Fall *Fergusson* wurde als extratracheale Struma erkannt und wir haben ihn infolgedessen eliminiert. Die verbliebenen 27 Fälle sind, chronologisch geordnet, die von *v. Ziemssen, v. Bruns* (1), *v. Bruns* (2), *Heise, Roth, Paltauf, v. Bruns* (3), *Baurowicz, Freer, Theisen, v. Bruns* (4), *Killian-Eicken, Enderlein, Meerwein, Grünenwald, Neumayer* (1), *Neumayer* (2), *Frankenberger, Kaufmann, Hoffmann, Cappon-Meyer, Segura, Zenker-Schiller, Dorn, Odermatt, Goedel, Maier.*

Zu diesen 27 kamen inzwischen noch 12 weitere Fälle, und zwar die von *Lenard, Wurster, Lange, Puhr, Wegelin* (4), *Grossmann, Schachenmann, Rosenheim* und *unserer, so daß bis heute 39 sichere i. Str. bekannt sind.* Unter diesen 39 Fällen finden sich 6 zufällige Obduktionsbefunde (*Roth, Kaufmann, Wegelin*). Von den übrigen 33 wurden 26 operiert, davon 2 auf endolaryngealem Wege (*Freer* versuchte die Elektropunktur, mußte aber wegen darauffolgender starker Entzündung tracheotomieren. Die Geschwulst wurde dann nach Tracheofissur entfernt. *Killian* trug den Tumor mit der galvanokaustischen Schlinge ab; nach 4 Monaten ausgedehntes Rezidiv, wahrscheinlich Sarkom). Im Anschluß an die Operation starben 2 Kranke (7,7%), und zwar die Fälle von *Paltauf*

an Strumitis und der von *Odermatt*, der in erstickendem Zustande zur Operation kam, an Herzschwäche. 7 Fälle von i. Str. wurden nicht operiert. Von diesen ging der Patient *v. Ziemssens*, der erste überhaupt beschriebene Fall von i. Str., an Wunderysipel nach Tracheotomie zugrunde. Die Kranke *Frankenbergers*, die mit Jodkali behandelt wurde, erstickte, während die Fälle von *Goedel* und *Puhr*, bei denen die i. Str. übersehen wurde und die wegen Erstickungsgefahr strumektomiert worden waren, an Herzschwäche bzw. Bronchopneumonie zum Exitus kamen. Über das Schicksal der übrigen nicht operierten Fälle fehlen zum größten Teil nähere Angaben. Die meisten gingen wahrscheinlich früher oder später durch Erstickung zugrunde.

Eine zielbewußte Behandlung hat also auf die operative Entfernung des Tumors hinzuarbeiten. Als Methode der Wahl gilt die Exstirpation der Geschwulst nach Tracheo- bzw. Laryngofissur. Die Blutstillung machte niemals besondere Schwierigkeiten. Im allgemeinen konnte schon nach 1 Woche die Kanüle weggelassen werden. Ein vollständiger Verschluß der Trachealwunde gleich nach der Operation ist nicht empfehlenswert, obwohl er in neuester Zeit von *Schachenmann* auf Grund eines günstig verlaufenen Falles befürwortet wird. Echte Rezidive sind außerordentlich selten. Nur der von *Dorn* beschriebene Fall ist als solches aufzufassen.

Ist die i. Str. durch einen äußeren Kropf kompliziert, so wird es sich, falls die Zeit nicht drängt, empfehlen, zuerst den Kropf zu entfernen und erst in einer 2. Sitzung den Tumor in den Luftwegen anzugehen. Es könnte sonst, worauf auch *Lange* hinweist, zu einer Infektion der Strumektomiewunde kommen.

Die konservative Behandlung durch Jod- oder Schilddrüsenpräparate, die für kurze Zeit Besserung bringen kann, ist wegen der steten Erstickungsgefahr zu verwerfen. Ebenso ist vor endolaryngealen oder endotrachealen Operationsversuchen, gegen die sich schon *v. Bruns* wendete, zu warnen. Schwer zu stillende Blutungen, Erstickungsanfälle durch entzündliche Schwellung oder eitrige Komplikationen können die Folge sein.

Der von uns beobachtete Fall bietet nicht nur wegen seiner relativen Seltenheit Interesse, sondern auch dadurch, daß wir durch falsche Deutung eines in seitlicher Aufnahme der Trachea den Tumor klar darstellenden Röntgenbildes erst nach einer ohne Erfolg ausgeführten Kropfresektion die Erkrankung richtig beurteilten.

Unsere Beobachtung betrifft ein 30jähriges Dienstmädchen K. J., das am 19. II. 1924 an der deutschen chirurgischen Klinik aufgenommen wurde. Sie gab an, seit ihrem 6. Lebensjahre an Atemnot, die anfallsweise, besonders im Frühjahr und Herbst auftrat, zu leiden. Bei schweren körperlichen Arbeiten leichte Erstickungsanfälle. Die Menses hatten auf die Atmung keinen Einfluß. Niemals Schluckbeschwerden. Bei der Untersuchung der zartgebauten, mageren Kranken fiel vor allem der schwere in- und exspiratorische Stridor auf. Beim Atmen wurden alle Hilfsmuskeln in Bewegung gesetzt. Eine deutliche Vergrößerung der

Thyreoidea war nicht festzustellen. Der obere Pol der linken Schilddrüsenhälfte war vielleicht etwas derber und größer als normal. Sonst war der Hals schlank, die Vorderwand der Trachea gut tastbar.

Laryngologischer Befund (Klinik Prof. *Piffl*): „Unter den Stimmbändern, im oberen Viertel der Trachea, welche hier auf ein Lumen von Federkieldicke verengt ist, wölbt sich ein halbkugeliger, ungefähr nußgroßer, von normaler Schleimhaut überzogener Tumor, der von der hinteren Trachealwand ausgeht, vor."

Röntgenbefund (Dozent *Altschul*): „Das seitliche Bild zeigt eine Vorwölbung der hinteren Trachealwand bei vollständig normalem Verlauf der vorderen Trachealwand. Es ist dies ein Befund, der den Verdacht auf eine intratracheale Struma erwecken könnte. Es wurde jedoch mit Rücksicht darauf, daß die Vorwölbung gleichmäßig war und an den Rändern allmählich in die normal verlaufende Trachealwand zurückkehrte und nicht, wie dies bei einer i. Str. zu erwarten gewesen wäre, gegen die gesunde Trachealwand eine scharfe Abknickung bestand, die Diagnose auf retrotracheale Struma gestellt."

Mit Rücksicht auf diesen Befund mußten wir also annehmen, daß die Atembeschwerden durch einen retrotracheal gelegenen Tumor oder Kropfknoten verursacht seien. Wegen zunehmender Atemnot wurde die Operation schon am nächsten Tage ausgeführt. Von einem Längsschnitt am Vorderrande des linken Kopfnickers aus wurde der obere Pol der linken Schilddrüsenhälfte freigelegt. Er reicht außerordentlich weit nach oben und hinten zwischen Trachea und Oesophagus. Er ist schwer zu mobilisieren und enthält einen fast kirschgroßen, ziemlich derben Knoten und man glaubt, daß dieser die Ursache der Trachealverdrängung und der Atembeschwerden sei und das um so mehr, als man nach Luxation dieses Knotens vor die Wunde die Hinterwand der Trachea abtasten kann, wobei man nirgends eine Resistenz fühlt, die den im Röntgenbild dargestellten Knoten entsprechen würde. Resektion des oberen Pols der linken Schilddrüsenhälfte.

Der erwartete Erfolg blieb aus. Die Atemnot der Kranken bestand weiter. Man mußte nun an einen *intratracheal* gelegenen Tumor denken und eröffnete die Luftröhre durch die tiefe Tracheotomie, worauf die Atembeschwerden sofort behoben waren. Ein in die von hinten nach vorne plattgedrückte, auffallend breite Trachea eingeführter Finger tastet auf der rechten Seite, knapp unterhalb der Stimmbänder, eine kleinnußgroße, weiche Geschwulst. Spalten der vorderen Trachealwand bis zum Larynx und Einführen einer durch Umwickeln mit Jodoformgaze als Tamponkanüle improvisierten Metallkanüle in den unteren Wundwinkel. Nach Auseinanderziehen der Trachealränder sieht man den von normaler Schleimhaut bekleideten, unregelmäßig begrenzten, ungefähr 3 : $2^1/_2$ cm messenden Tumor, der $1^1/_2$ cm weit in die Lichtung der Luftröhre vorspringt. Nach Anästhesieren der Schleimhaut über der Geschwulst wird aus dieser ein kleines Stück zur sofortigen histologischen Untersuchung exzidiert. Da der Befund „Schilddrüsengewebe" lautet, konnte endlich die Diagnose „*intratracheale Struma*" gestellt werden. Unter möglichster Schonung der Schleimhaut wurde nun der Tumor mit Messer und Schere exstirpiert, wobei man bemerkte, daß er den tieferen Schichten der Trachea breitbasig und fest aufsitzt. Die Blutung ist unbedeutend und wird durch Kompression gestillt. Der Defekt in der Trachea wird durch Vernähen der Schleimhautränder zum größten Teil gedeckt. Bis auf die tiefe Tracheotomieöffnung wird die Trachealwunde durch Knopfnähte verschlossen.

Die *histologische Untersuchung* (Prof. Dr. *Ghon*) der beiden Schilddrüsen ergab: „*Extratracheale Struma*: Struma nodosa, teilweise mit Kolloid und mit hyaliner Degeneration des Stromas, ohne Zeichen von Malignität und ohne Veränderungen von Basedow. Die zentralen Partien des Adenomknotens sind etwas ödematös, mit schütter stehenden und etwas größeren Bläschen, die geringe Mengen von Kolloid enthalten.

Intratracheale Struma: Struma parenchymatosa mit geringer kolloider Degeneration. Die Schilddrüsenbläschen zeigen rundliche, seltener auch andere Formen und tragen durchwegs ein einreihiges, niedriges, kubisches, in den stark mit Kolloid gefüllten Bläschen auch abgeplattetes Epithel. Das interstitielle Gewebe ist stellenweise etwas verbreitert, sonst aber frei von Veränderungen. Keine Zeichen von Malignität.

Wenn man von den im äußeren Kropf enthaltenen Adenomknoten absieht, so zeigt der parenchymatöse Teil der extratrachealen Struma auffallende Übereinstimmung mit der intratrachealen: Die Form der Bläschen und das Epithel sind gleich, das vorhandene Kolloid zeigt keine Unterschiede. Bemerkt sei noch daß im Zusammenhang mit der i. Str. ein kleines, zungenförmiges Gewebsstückchen mit einigen Schleimdrüsen zu erkennen ist."

Eine Woche nach der Operation wurde die Kanüle entfernt und 14 Tage später konnte die Patientin geheilt entlassen werden. Bei der 4 Monate nach der Operation vorgenommenen Nachuntersuchung (Klinik Prof. *Piffl*) wurde festgestellt, daß die im Feber bestandene Posticusparese vollständig zurückgegangen ist. In der Trachea keine Vorwölbung zu sehen. Es besteht lediglich eine geringe Muskelschwäche, die sich namentlich in höheren Stimmlagen bemerkbar macht. Die Patientin ist mit ihrem Zustand außerordentlich zufrieden, das vor der Operation bestandene laute Schnarchen ist jetzt vollständig verschwunden. 10 Monate nach der Operation ergab eine neuerliche laryngologische Untersuchung normale Verhältnisse.

Bezüglich der *Ätiologie* der i. Str. schwanken Chirurgen und Laryngologen vielfach immer noch zwischen 2 verschiedenen Theorien. Bekanntlich sollen nach der Annahme von *v. Bruns* die intratrachealen *Kröpfe*, und um solche handelt es sich meistens, auf die Entwicklung embryonal versprengter Keime von Schilddrüsengewebe zurückgeführt werden können. *Paltauf* dagegen, der Gelegenheit hatte, eine Patientin mit i. Str. zu obduzieren, kam auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen der Halsorgane zu einem anderen Schluß. Er glaubt, daß die i. Str. durch ein im extrauterinen Leben aufgetretenes Eindringen von Schilddrüsengewebe zwischen Schild- und Ringknorpel, bzw. zwischen diesem und dem 1. Trachealring oder durch die Interstitialmembranen der Luftröhre von außen her, als Teilerscheinung einer Vergrößerung der Schilddrüse überhaupt, entstehen. Je nach den Befunden nun, welche die einzelnen Operateure erheben konnten, schlossen sie sich bald der einen, bald der anderen Theorie an, so daß man im allgemeinen der Ansicht ist, daß für manche Fälle die Annahme von *v. Bruns*, für manche die von *Paltauf* gerechtfertigt sei. Uns erschien die Theorie embryonaler Gewebsverlagerungen, von der *v. Bruns* selbst sagt, daß sie entwicklungsgeschichtlich nicht zu erklären wäre, aus verschiedenen Gründen anfechtbar.

Schon der Umstand, daß Frauen mehr als doppelt sooft an einer i. Str. leiden, gibt zu denken. Bekanntlich finden wir ja beim weiblichen Geschlecht eine Vergrößerung der Schilddrüse wesentlich öfter als bei Männern (ungefähr 2 mal so viel Weiber als Männer). Diese Begünstigung des weiblichen Geschlechtes hängt aber, wie man seit altersher weiß,



mit den Geschlechtsfunktionen der Frau zusammen und hat mit der embryonalen Anlage der Thyreoidea, mit der die Neugeborenen beider Geschlechter in gleicher Weise bedacht sind, gar nichts zu tun. Wir glauben, daß auch die i. Str. Männer und Frauen ziemlich gleichmäßig befällt. Da aber das Schilddrüsengewebe, auch das in die Luftröhre eingedrungene, bei Frauen häufiger entartet, so kommen eben, wie wir es von den gewöhnlichen Kröpfen her gewohnt sind, mehr Patienten weiblichen Geschlechtes mit diesem Leiden in unsere Behandlung. Denn nicht das Vorhandensein normalen Schilddrüsengewebes in Larynx oder Trachea verursacht die bedrohlichen Symptome, sondern erst die mit der *kolloiden Entartung* einhergehende *Volumszunahme* des in die Luftröhre eingewucherten Schilddrüsengewebes erzeugt die Atembeschwerden. Aus den verschiedenen Zusammenstellungen der bisher beobachteten i. Str. ersehen wir auch, daß unter 26 mikroskopisch untersuchten Fällen (die Neugeborenen nicht eingerechnet) nur 3 (*Freer*, *Hoffmann*, *Segura*) normales Schilddrüsengewebe, sonst fast ausschließlich kolloid entartetes aufwiesen. Diese oder ähnliche Erwägungen scheinen auch manche zur Einleitung einer Jod- oder Schilddrüsenmedikation, durch welche die Atembeschwerden behoben werden sollten, verleitet zu haben.

Ferner ist die in fast allen Operationsgeschichten wiederkehrende Bemerkung zu erwähnen, daß die Entfernung der Geschwulst nur mit Messer und Schere, mit dem scharfen Löffel oder mit dem Glüheisen möglich war. Nur *Grünenwald* und *Dorn* berichten, daß die Struma „leicht“ bzw. „ohne jede Mühe“ auszuschälen war. Man sollte doch glauben, daß ein in der Trachea entstandener Kropf sich ebenso aus seiner Umgebung herausheben ließe, wie wir dies bei den äußeren Kröpfen zu sehen gewohnt sind, da man doch annehmen muß, daß er wie diese über eine eigene Kapsel verfüge. Schon dieses Festsitzen an der Trachea, die Unmöglichkeit des stumpfen Ausschälens, spricht für das Fehlen einer eigenen Kapsel, die auch in den mikroskopischen Bildern nicht zu sehen ist.

Dann ist die i. Str. ausnahmslos (die Fälle von *Radestock* und von *v. Hansemann* sind nicht genügend bewiesen und vielfach angezweifelt) im obersten Anteil der Trachea oder in den unteren Larynxpartien lokalisiert, in einer Gegend also, in der die Schilddrüse schon normalerweise mit den Luftwegen verwachsen und durch stärkere Bindegewebszüge (in der Anatomie unter dem Namen Lig. suspens. gland. thyreoid. bekannt) mit Luftröhre und Kehlkopf verbunden ist.

Von Wichtigkeit ist weiterhin das Bestehen eines äußeren Kropfes. Soweit in den Krankengeschichten diesbezügliche Angaben überhaupt vorliegen, wurde 25 mal das Vorhandensein einer äußeren Struma sicher festgestellt. 5 mal wird ausdrücklich angegeben, daß ein äußerer Kropf fehle. Diese Bemerkungen sind nach unserer Erfahrung mit größter Vorsicht zu bewerten, da auch wir bei der Untersuchung unserer Kranken

nur den Verdacht auf geringfügige Vergrößerung des oberen Poles der linken Schilddrüsenhälfte aussprechen konnten und bei der operativen Freilegung derselben über die Größe und Ausdehnung des Kropfknotens überrascht waren. Bei geringgradiger Vergrößerung der Schilddrüse kann erst nach Freilegung derselben ein sicheres Urteil über den Grad der Vergrößerung des Organs abgegeben werden.

Aber durch theoretische Erwägungen allein kann die Frage der Entstehung der i. Str. nicht geklärt werden. Nur der zuverlässige Nachweis des Eindringens der Schilddrüse in die Luftwege durch Serienschnitte und vielleicht auch die Gleichheit oder Übereinstimmung der mikroskopischen Bilder, welche intra- und extralaryngeale Struma darbieten, können die Lösung dieses Problems bringen. Und so konnte ich mich bei der Durchsicht der Literatur des Eindrucks nicht erwehren, daß man bisher den wichtigen Umstand, daß alle jene, die einen Todesfall zu beklagen hatten und dadurch in die Lage kamen, das fragliche Gebiet genauer, manchmal in Serienschnitten mikroskopisch zu untersuchen und dabei *Paltaufs* Befunde bestätigt fanden, viel zu wenig oder gar nicht gewürdigt hat.

Paltauf konnte das Eindringen des Schilddrüsengewebes von außen durch den Zwischenraum zwischen Ringknorpel und 1. Trachealring, in unmittelbarer Fortsetzung des äußeren Kropfes, durch die faserigen Zwischenknorpelbänder in das Perichondrium und in die Submucosa an der Innenfläche der Knorpelringe verfolgen. *Odermatt* fand das Lig. crico-thyr. durch einen $1^1/_2$ mm dicken Stiel von Schilddrüsengewebe durchsetzt. „Durch diese Verbindung stellen die i. Str. und der linke Seitenlappen ein hemdknopfähnliches Gebilde dar. Die nur mikroskopisch sichtbaren Reste der intratrachealen Wucherung (die i. Str. war operativ entfernt worden) liegen als schmaler Streifen an der Innenseite des Ringknorpels.“ *Goedel* sah auf der erkrankten Seite schon makroskopisch das Eindringen der äußeren Struma durch das Lig. crico-thyr. in Larynx und Trachea. Mikroskopisch fand er außerdem noch auf der scheinbar gesunden Seite, ohne daß makroskopisch irgendwie eine verdächtige Vorwölbung der Larynxwand zu sehen war, das Einwachsen von Schilddrüsenfollikeln unter die Schleimhaut des Larynx. Überdies sahen *v. Ziemssen*, *Baurowicz* und *Dorn* bei der Operation bzw. Obduktion schon makroskopisch das Eindringen der Schilddrüse in Larynx und Trachea. Ersterer bemerkte bei der Obduktion, daß die Struma zwischen Ring- und Schildknorpel in die untere Kehlkopfhälfte hineingewuchert war, während *Baurowicz* bei der Operation nach Abtragen der i. Str. in den Zwischenräumen der Trachealringe bräunlichrotes Parenchym und die dadurch hergestellte innige Verbindung der Geschwulst mit den Zwischenräumen der Trachealringe feststellen konnte. *Dorn* wieder fand bei einer Strumektomie, daß der mit Larynx und Trachea fest verwachsene Kropfknoten durch das Lig. crico-thyr. in den Kehlkopf eingedrungen war und mit dem scharfen Löffel aus demselben entfernt werden mußte.

Ausschlaggebend sind jedoch die in den letzten Jahren bekanntgewordenen Feststellungen der Pathologen. So konnte *Puhr* gelegentlich der Obduktion einer wegen Atemnot vergeblich von einer extratrachealen Struma befreiten Kranken, die auch eine intratracheale Struma hatte, durch Serienschnitte das Eindringen der extratrachealen

Struma durch die Pars membranacea bzw. Membrana crico-thyr. einwandfrei nachweisen. Auch *Wegelin*, der sich für dieses Problem interessierte, konnte bei 3 Neugeborenen, die kurz nach der Geburt starben, und bei einem 5jährigen Mädchen, das an Diphtherie zum Exitus kam, in Serienschnitten das Einwachsen des Schilddrüsengewebes in das Innere von Kehlkopf und Luftröhre mit Sicherheit feststellen.

Unsere schon oben geäußerte Ansicht, daß auf die Frage der i. Str. durch Vergleichung der histologischen Bilder vom äußeren und inneren Kropf ein Licht geworfen werden könnte, wird in praxi schwer zu stützen sein. Nur eine vollkommene Übereinstimmung der Befunde würde für den Zusammenhang der beiden Kropfknoten sprechen. Nun finden wir aber in jedem älteren Strumaknoten alle möglichen Stadien der Degeneration: kolloide Entartung verschiedensten Grades, Kolloidcysten bzw. Kolloidknoten, mit und ohne Verkalkungen. In anderen Fällen wieder finden wir die verschiedensten Grade der adenomatösen Wucherung. Bei gutartigen Kröpfen wird uns also nur der Zufall gleiche histologische Befunde liefern, wenn auch die i. Str. tatsächlich von der äußeren ausgegangen sein sollte. Anders liegen natürlich die Verhältnisse bei Neugeborenen und hier konnte *Wegelin* wirklich in 2 von 3 untersuchten Fällen eine vollkommene Übereinstimmung im Bau der äußeren und inneren Struma feststellen, während im 3. Falle eine diesbezügliche Angabe fehlt.

Da mir diese Frage besonders wichtig schien, habe ich in den einschlägigen Arbeiten nach einer Mitteilung der histologischen Befunde gesucht, aber leider vielfach nur ganz allgemein gehaltene Berichte gefunden, die eine Beurteilung der Ähnlichkeit im Aufbau des inneren und äußeren Kropfes vielfach nicht ermöglichten. Immerhin stimmt die histologische Diagnose der i. und e. Str. in 7 daraufhin untersuchten Fällen überein [*Bruns* (Fall 3), *Paltauf*, *Baurowicz*, *Odermatt*, *Goedel*, *Puhr*, *Wegelin* (Fall 4)]. Auch in unserem Falle wurde in bezug auf die Einzelheiten des histologischen Befundes eine ganz auffallende Übereinstimmung gefunden.

Während, wie erwähnt, die meisten Autoren die Theorien von *v. Bruns* und *Paltauf* in gleicher Weise gelten lassen, sprechen sich sogar *Enderlein*, *Grünenwald* und in gewisser Beziehung auch *Meerwein* ausdrücklich gegen die Annahme *Paltaufs* aus. Die Arbeit *Enderleins* ist mir im Original nicht zugängig und die Referate sind so kurz gehalten, daß ich darauf die Beweggründe des Autors nicht ersehen kann. *Grünenwald*, der den von ihm beobachteten Fall zu einer Zeit veröffentlichte, zu der die Beobachtung *Paltaufs* noch vereinzelt dastand, stimmt aus dem Grunde *v. Bruns* bei, weil er es für fraglich hält, ob das Ergebnis eines einzigen vollständig untersuchten Falles allgemeine Gültigkeit habe. Weiterhin hält er es für zweifelhaft, daß von den Seitenlappen einer

im allgemeinen nicht vergrößerten Schilddrüse sich Fortsätze in den Zwischenknorpelraum schieben könnten, um schließlich in der Hinterwand der Trachea einen scharf umschriebenen Tumor anzusetzen. Die zuerst angeführten Bedenken *Grünenwalds* wurden inzwischen durch eine ganze Reihe weiterer Veröffentlichungen widerlegt. Die andern werden durch die Beobachtungen von *Freer*, *v. Bruns*, *Wegelin* (2 Fälle) und *Schachenmann* hinfällig, die in 5 weiteren Fällen das Einwuchern von Schilddrüsengewebe, auch an der Hinterwand der Trachea, einwandfrei feststellen konnten. Auch erinnert *Wegelin* daran, daß die Seitenlappen der Thyreoidea oft weit nach hinten reichen und sich in den Winkel zwischen Oesophagus und Trachea hineinlegen, ein Zustand, wie ihn auch wir bei unserer Kranken vorfanden.

Meerwein stellt sich insofern gegen *Paltauf*, als er mit Rücksicht auf die in seinem Falle gewonnenen histologischen Befunde von in Schilddrüsengewebe eingeschlossenen Schleimdrüsen (den Pathologen heute durchaus geläufig) der Meinung ist, daß nur durch ein schon im embryonalen Leben erfolgtes Durchwachsen der Thyreoidea durch die Trachealwand die Schleimdrüsen in das Kropfgewebe eingeschlossen werden könnten.

Die von *Meerwein* wiedergegebenen histologischen Bilder zeigen wirklich einige Schleimdrüsen, die rings von Schilddrüsengewebe umschlossen sind. Sie liegen aber nur Bruchteile von Millimetern vom Trachealumen entfernt. Es ist sehr gut möglich, daß diese Schleimdrüsen beim Vordringen der Struma von Schilddrüsengewebe umwachsen und auf diese Weise eingeschlossen wurden.

Schon *Baurowicz* konnte feststellen, wie sich das Schilddrüsengewebe in die Umgebung einwebt, „indem es Follikelreihen und kleine Zellnester hinausschickt und die Tendenz zeigt, sich in der Submucosa tiefer der Drüsenschichte auszubreiten“. Das Einschließen von Schleimdrüsen wäre unserer Meinung nach also nur die nächste Etappe beim weiteren Vordringen der Schilddrüsenbläschen. Auch *Puhr* bemerkt in der Widerlegung *Meerweins*, daß in seinem Falle die Schleimdrüsen zwischen Läppchen der vordringenden Struma eingeschlossen wurden und stützt seine Ansichten durch Hinweisen auf die Tatsache, daß die Schleimdrüsen des Larynx zur Zeit der Ausbildung der Schilddrüse noch gar nicht vorhanden sind und erst nach der Entwicklung der Schilddrüse auftreten.

Dagegen ist *Wegelin* der Meinung, daß es beim Einwuchern der Thyreoidea in die Trachea eher zu einer Verdrängung von Submucosa und Mucosa und nicht zu einem Einschließen von Schleimdrüsen kommen müßte, da die Struma in der extrauterinen Periode nicht infiltrativ wie ein Tumor wächst.

In unserem Falle kann mit Rücksicht auf den Zustand des Präparates, das beim Excidieren beschädigt und beim Einbetten vielfach gefaltet

wurde, nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob die Schleimdrüsen von Schilddrüsengewebe umwachsen oder nur verdrängt worden sind.

Die Tatsache des Einwucherns von Schilddrüsengewebe in Larynx und Trachea und damit der Zusammenhang von innerer und äußerer Struma ist heute schon durch so viele einwandfreie Beobachtungen (*Paltauf*, *Baurowicz*, *Dorn*, *Odermatt*, *Goedel*, *Puhr*, *Wegelin*) festgestellt, daß von einer embryonalen Keimversprengung nicht mehr gesprochen werden kann. Es handelt sich nurmehr um die Frage, ob die Durchwucherung der Trachea ausschließlich im extrauterinen, oder auch schon im Embryonalleben stattfindet. *Wegelin* schließt aus dem Umstande, daß von seinen 4 Fällen von i. Str. bzw. von Vorstadien derselben 3 Neugeborene betrafen, daß das Durchwuchern der in allen seinen Fällen vergrößerten Schilddrüse schon im fötalen Leben erfolgt sein mußte. Der Nachweis von Schleimdrüsen in der i. Str. spräche für ein fötales Durchwuchern der Thyreoidea, während das Fehlen von Schleimdrüsen auf ein Eindringen im extrauterinen Leben hinweisen würde. In diesen Fällen wird nach *Wegelins* Ansicht Submucosa und Mucosa durch den wachsenden Knoten verdrängt und nicht durchwuchert.

Wenn also über den genauen Zeitpunkt des Eindringens der Schilddrüse in den oberen Anteil der Luftwege — ob im embryonalen oder extrauterinen Leben — unter den Pathologen auch keine vollständige Übereinstimmung besteht, so können wir doch feststellen, daß eine embryonale Keimversprengung als ätiologische Grundlage der i. Str. anzunehmen keine Veranlassung vorliegt. Theoretisch wäre eine solche bei den komplizierten Entwicklungsvorgängen im Bereiche der Schilddrüse allerdings möglich. Bis heute kam ein solcher Fall jedoch nicht zur Beobachtung.

(Die Arbeit wurde zu Weihnachten 1924 abgeschlossen.)

Im April 1925 wurden im Archiv für klinische Chirurgie Bd. *135*, S. 106 von *Bundschuh* 2 weitere Fälle von i. Str. veröffentlicht.

Literatur.

Ältere Literatur bis 1908 bei *Krieg*, Beitr. z. klin. Chir. **58**; bis 1923 bei *Maier, Otto*, Arch. f. klin. Chir. **122**.

Grossmann, Monatsschr. f. Ohrenheilk. **57**. — *Lange*, Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 34. — *Lenard*, Demonstration i. Sitzg. d. ung. kgl. Ärztever. 1920. Ref. Orvosi hetilap Nr. 51. — *Puhr*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**. — *Rosenheim*, N. Y. Med. News 1904. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1904, S. 350 u. 605. — *Schachenmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **185**. — *Wegelin*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**. — *Wurster*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 38.

(Aus dem Laryngologischen Institute der deutschen Universität in Prag.)

Zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns und der hinteren Schädelgrube.

Von

Friedel Pick,

Vorstand des Institutes.

(Eingegangen am 14. November 1925.)

Die großen Erfolge der neueren Hirnchirurgie legen dem Internisten und Neurologen erhöhte Verantwortung bezüglich der wegweisenden Diagnostik auf, weil ja beim Schädel im Gegensatz zu den Höhlen des Rumpfes die Größe der gesetzten Eingangspforte engere Grenzen hat und jede unnütze Erweiterung da von größter Bedeutung für Heilungsverlauf und Erfolg der Operation sein kann. Diese Anforderungen an richtige topische Diagnostik sind um so größer, seit Wagemut und technisches Geschick der Chirurgen sich mit Erfolg nicht nur an Geschwülste der Konvexität, sondern auch an solche, die an der Schädelbasis liegen, wie Tumoren der Hypophyse oder in der hinteren Schädelgrube z. B. des Kleinhirns herangewagt haben (*Cushing*, *Horsley*, *Krause*, *Schloffer* u. a.), wobei namentlich die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren wegen ihrer meist guten Abgrenzung ein aussichtsreiches Arbeitsgebiet bilden, welches nicht nur von Chirurgen, sondern auch von Otologen mittels der translabyrinthären Methode (*Panse*, *O. Piffl*) erfolgreich angegangen wurde. Wohl ist durch gemeinsame Bemühungen von Physiologen, Neurologen und Otologen da ein genügendes Rüstzeug von Methoden ausgearbeitet worden, welche in typischen Fällen die Diagnose nicht allzuschwer erscheinen lassen, indessen ist für die große Zahl nicht so ausgeprägter Fälle außerdem noch die Kenntnis der Irrtumsmöglichkeiten von Bedeutung, wie sie uns am besten Erinnerungsbilder diagnostischer Fehlgriffe im Einzelfalle zu Hilfe kommen lassen.

In diesem Sinne seien einige einschlägige Beobachtungen mitgeteilt:

Fall 1. C. Dominik, 39jähriger Landsturmarbeiter, August 1914 direkt ins Feld eingerückt, wegen Handverletzung im Dezember 1914 heimgekehrt, im Februar 1915 zu einer Arbeiterabteilung wieder eingerückt. Anfang 1917 kam Patient mit Rheumatismus und Magenbeschwerden ins Spital. Patient macht ungenaue Angaben und sagt unwahrscheinliche Dinge (er hätte einem Patienten 1000 K gegeben und könne ihn jetzt nicht finden, er wäre hier zu Hause, nur habe man die Häuser eingerissen und neue aufgebaut).

Am 3. V. 1917 kam Patient an die von mir geleitete deutsche interne Abteilung des Roten-Kreuz-Hauptspitales Ferdinandkaserne in Prag: Aus dem am 3. V. aufgenommenen Status sei erwähnt: schlechtes Aussehen, Sprache leicht verschwommen, schwer verständlich, Finger werden auch auf nahe Distanzen nicht erkannt, Gang unsicher und schwankend; bei Fersen- Knie- und Zeigefinger-



versuch deutliche Ataxie; über die an beiden Schulterblättern vorhandenen Hautnarben kein Aufschluß vom Patienten zu erhalten, Lunge, Herz normal, Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht, und Acc. Patellarreflexe rechts deutlich, links nicht auslösbar, Fußsohlenreflexe erhöht, kein deutlicher Babinski, Harn normal.

8. V. Patient verhält sich ruhig, klagt nicht.

9. V. Die Augenuntersuchung (Prof. *A. Elschnig*) ergibt enorme frische Stauungspapille. Befund der Ohrenklinik (Prof. *O. Piffl*): Trommelfell o. B. Ramus cochlearis wahrscheinlich intakt, Vestibularis beiderseits stark übererregbar.

11. V. Gestern nichts gegessen, unruhig.

15. V. Kopfschmerzen, Blut *Wassermann* negativ.

Wegen der Vermutung auf *Tumor der hinteren Schädelgrube* (Acusticustumor) ließ ich den Patienten auf die Deutsche Chirurgische Universitätsklinik im Allgemeinen Krankenhaus (Prof. *H. Schloffer*) transferieren. Von dort wurde ich dann um mein Einverständnis ersucht, daß der Fall — entsprechend den damaligen militärischen Vorschriften — auch noch der neurologischen Abteilung des Garnisonspitales, die unter der Leitung eines langjährigen Fachmannes stand, zur Begutachtung überwiesen werde, wozu ich sofort bereit war, da ich, der ja selbst leider schon in die präsenile Rolle des Consiliarius hineingewachsen war, in dieser Beziehung keine Empfindlichkeit überhaupt kenne und bei der geringen Ausprägung der Symptome in diesem Falle die Lokalisierung in die hintere Schädelgruppe eigentlich mehr mit der klinischen Nase als mittels exakter Anhaltspunkte erfolgte, so daß mir nach dem Grundsatze, daß 4 Augen mehr sehen als 2, gerade hier die Heranziehung eines neurologischen Spezialisten ganz recht war. Ich hörte dann nichts weiter, bis am 22. V. wir von der chirurgischen Klinik verständigt wurden, daß die Operation jetzt vorgenommen werde; als ich dort ankam, war sie vom Assistenten Dr. *Kindl* bereits durchgeführt, jedoch kein *Tumor* gefunden worden.

Zu meiner Überraschung erfuhr ich nun, daß an dem *Stirnbein*, und zwar *links*, trepaniert worden war, wobei sich die Dura über dem Stirnhirn durchsichtig, im Bereiche des sichtbaren Schläfenlappens verdickt und ziemlich stark gespannt gefunden hatte und Punktionen des Stirnhirns in verschiedenen Punkten ergebnislos verliefen; Ausschneidung eines Fensters aus der Dura, wobei die Dura ein wenig prolabiert, zur weiteren Druckentlastung; Entfernung des Knochendeckels Vernähung des Hautlappens.

Daß die Chirurgen gegenüber meiner Vermutung auf Sitz in der hinteren Schädelgrube das Stirnhirn angegangen hatten, war, wie ich jetzt erfuhr, auf das Gutachten der neurologischen Abteilung des Garnisonsspitales zurückzuführen.

Dort hatte man außer normalem Befund am Facialis, den Pupillen und in bezug auf Augenbewegungen notiert: Zunge etwas nach rechts abweichend, ebenso der schwankende Gang, Kniephänomen rechts gesteigert, links vorhanden, Bauchdecken-Cremasterreflexe, rechts etwas schwächer, Nasenspitzenversuch links sicherer als rechts, keine Adiadochokinesis, Kniehackenversuch beiderseits ziemlich gleich, die Sprache etwas verwaschen, tonlos, gezogen, manchmal etwas stockend, psychisch nicht orientiert, Erinnerungsdefekte und Merkfähigkeitsstörung mit Neigung zur Confabulation. Die Schrift erscheint analog der Sprache gestört.

Das dortige Resumé lautete:

Mit Rücksicht auf das Fehlen aller ausgesprochenen Kleinhirnsymptome, die rechtsseitige Steigerung des Kniephänomens, das Schwanken nach rechts, die, wenn auch geringe, motorische Sprachstörung, sowie vor allem den angedeuteten Korsakowschen Symptomenkomplex lokalisiere ich den Tumor mit Wahrscheinlichkeit in das linke Stirnhirn, mehr basal.

In den nächsten Tagen trat nach Abklingen anfänglicher Benommenheit abwechselnd mit Unruhe, Schwellung der Augenlider, Parese der rechtsseitigen Extremitäten zunächst wenig, später stark erhöhte Temperatur auf, und am 15. Tage nach der Operation erfolgte ohne Nackenstarre oder meningitischen Anzeichen der Exitus.

Die im Deutschen Pathologischen Institut (Prof. *A. Ghon*) am 7. VI. vorgenommene Sektion ergab ein hühnereigroßes *cystisches Gliom* der *rechten Kleinhirn*hemisphäre, ferner diffuse eitrige Leptomeningitis, Stirnhirn prolabiert und erweicht. Der Tumor erwies sich histologisch als Neuroepithelioma gliomatosum.

War demnach durch die Sektion die von mir gemachte Annahme einer Geschwulst in der hinteren Schädelgrube gerechtfertigt und nur die bekanntlich vor Operationen oder Autopsie oft unmögliche feinere Abgrenzung des Ausgangspunktes — ob Kleinhirn oder Acusticusfibrom — nicht gelungen, so beleuchtete ein 2. Präparat an diesem Tage diese Frage in unerwarteter Weise. Als ich nämlich in den Seziersaal kam und nach einem Hirntumor, der an diesem Tage seziert worden sein müsse, fragte, brachte man mir zunächst eine Tasse mit einem am Stirnbein trepanierten Schädeldach und einem Gehirn, welches einen ca. hühnereigroßen Acusticustumor aufwies. Meine anfängliche Freude darüber, daß nicht nur die Lokalisation in der hinteren Schädelgrube, sondern auch die mit Fragezeichen versehene Vermutung eines Acusticustumors stimme, wurde alsbald dadurch getrübt, daß die Trepanöffnung hier rechts saß, während die chirurgische Klinik uns linksseitige Trepanation berichtet hatte und sich aus den Daten auf dem beiliegenden Zettel ergab, daß es sich gar nicht um meinen Fall von der chirurgischen Klinik, sondern um einen solchen von der chirurgischen Abteilung des Garnisonspitals handle.

Fall 2. Aus dessen Krankengeschichte ergibt sich, daß der 35 Jahre alte Landsturm-Dragoner Johann Sch., eingerückt am 16. XI. 1916 nach Neuhaus und Pilsen, dort wegen Anfällen, die seit dem Jahre 1915 angeblich nach Sturz vom Wagen etwa alle 14 Tage auftreten, mit Bewußtlosigkeit verbunden sind und Kopfschmerzen hinterlassen, dem Spitale übergeben wurde; der letzte Anfall am 16. II. 1917. Lues wird negiert, Status am 20. III: Pupillenreaktion auf Licht vorhanden, Bulbibewegungen frei, Andeutung von Nystagmus beim Blick nach rechts, mäßige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Rachenreflex fehlt, leichtes Taumeln beim Stehen mit geschlossenen Augen, Plattfüße, Dermographie, Lidflattern, Tremor der vorgestreckten Finger.

Augenbefund: Äußerlich beiderseits normal; Pupille rechts 4 mm im Durchmesser, auf Licht nicht reagierend; Sehnervenpapille rechts stark prominent, links geringer. Patient wurde am 20. III. 1917 mit der Diagnose *Tumor cerebri* vom Garnisonspital in das Allgemeine Krankenhaus auf die deutsche Augenklinik (Prof. *A. Elschnig*) transferiert und dort am 31. III. die *Krönlein*sche Operation

vorgenommen, wodurch die Stauungspapille links wesentlich gebessert wurde, während die rechterseits vorhandene, viel stärkere, unverändert blieb. Danach Rücktransferierung am 20. IV. 1917 an die neurologische Abteilung des Garnisonspitals, woselbst konstatiert wurde: Rachenreflex fehlt, Facialis symmetrisch innerviert, Zunge weicht etwas nach links ab, Sehnen und Hautreflexe beiderseits gleich, weder Romberg noch Babinski oder Fußklonus, Gang etwas unsicher, Sensibilität ungestört, motorische Kraft beiderseits gleich, Nystagmus beim Blick nach rechts.

Befund der böhmischen Ohrenklinik (Prof. *Kutvirt*): Normale Verhältnisse. Da der Vorstand der neurologischen Abteilung, der nach diesem Befund eine Lokalisation für unmöglich erklärte, eine Palliativtrepanation vielleicht über dem rechten Stirnbein vorschlug, und der Patient über furchtbare Kopfschmerzen klagte, wurde am 31. V. 1917 in der rechten hinteren Partie der Stirngegend zwecks Herabsetzung des Gehirndrucks auf der chirurgischen Abteilung des Garnisonspitals ein *Kocher*sches Ventil angelegt; starke Vorwölbung der Gehirnmasse, deren Sondierung in allen Richtungen, ja sogar bis zur Hirnbasis gleiche Konsistenz ergab, so daß von einem weiteren Eingriff Abstand genommen wurde. Nachher reagiert Patient beim Anreden mit unverständlichen Worten, später gar nicht, Tod unter Fieber und Zeichen von Lungenödem am 6. Tage p. o.

Die am 7. VI. im Deutschen Pathologischen Institut (Prof. *Ghon*) vorgenommene Sektion ergab den erwähnten Tumor nervi acustici der linken Seite (5,5 : 4,5: 3,5 cm), mit starker Kompression der linken Pons- und Kleinhirnhälfte.

Dieses merkwürdige Zusammentreffen zweier Fälle von Trepanation im Stirnbein mit Geschwülsten der hinteren Schädelgrube gibt gewiß, selbst wenn man berücksichtigt, daß in dem 1. Fall wenigstens von einem Beobachter die Läsion in die hintere Schädelgrube lokalisiert wurde, einen deprimierenden Eindruck und Anlaß zum Nachdenken, um so mehr als wir gewohnt sind, die Schädelhöhle doch gewissermaßen als ein Ganzes anzusehen und die Diagnostik demnach hier diametral entgegengesetzte Partien verwechselt hat. Wohl darf man nicht vergessen, daß vor 8 Jahren die differenzialdiagnostischen Methoden für Stirnhirn und Kleinhirn noch nicht so vielfach geprüft und ausgearbeitet waren wie jetzt, wo speziell für das Stirnhirn mehrfach feine symptomatische Beobachtungen (*O. Pötzl*) neue Wege weisen und daß in der Kriegszeit auch die schon vorhandenen nicht immer entsprechend herangezogen werden konnten, allein schon eine flüchtige Durchsicht der Literatur zeigt, daß diese Verwechslung auch schon den erfahrensten Beobachtern gelegentlich unterlaufen ist, und in dem Lehrbuch *Oppenheim-Cassirer* ist ein von letzterem beschriebener Fall eines großen auf dem Kleinhirn liegenden Tumors abgebildet (7. Auflage, 1923, Bd. II, S. 1418), bei welchem die geringen Herderscheinungen die Veranlassung wurden, über der vorderen Gehirnpartie zu trepanieren. Außerdem konnten im Drange der Kriegszeit gewiß nicht alle komplizierten diagnostischeren Methoden herangezogen werden, indessen sind die verzeichneten Untersuchungsbefunde keineswegs so lückenhaft, um nicht in beiden Fällen Abweichungen der Untersuchungsergebnisse von den sonst als diagnostische Anhaltspunkte verwerteten erkennen zu lassen.

So ist die in dem 1. Fall beobachtete psychische Störung, welche als Andeutung eines Korsakow imponierte, gewiß ein nach landläufiger Ansicht eher für das Stirnhirn sprechendes Symptom (*Mingazzini*, *Donath*, *Redlich*), wogegen allerdings andere Autoren (*Schuster*, *Ed. Müller*) darin eine Allgemeinerscheinung sehen. Nach einer Zusammenstellung von *di Gaspero* (zitiert bei *Wexberg*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **17**, 83. 1921) finden sich psychische Störungen am häufigsten bei Balkentumoren, darauf folgen der Reihe nach Stirnhirn, Hinterhauptlappen, Schläfe- und Scheitellappen und erst jetzt folgt das in meinem Fall den Sitz des Tumors bildende Kleinhirn. *Wexberg* selbst sah unter 36 Hirntumoren 15mal psychische Störungen, darunter finden sich 5 von den 8 Stirnhirngeschwülsten seiner Statisik und kein einziger Kleinhirntumor. Bei der großen Bedeutung richtiger Seitendiagnose für das chirurgische Eingreifen, besonders in der hinteren Schädelgrube ist einseitige Entwicklung oder Überwiegen der *Stauungpapille* vielfach diskutiert worden. Nach *Marburg* ist einseitige Entwicklung noch am ehesten bei Tumoren der Rinde und des Kleinhirnbrückenwinkels zu verwerten, nach *Mohr* stärkere Entwicklung auf einer Seite und zwar nach beider Ansicht im Sinne des Sitzes auf dieser Seite. *Wexberg* fand unter 6 Fällen mit ungleicher Intensität der Stauungspapille 3mal stärkere Ausprägung auf der Seite des Tumors, darunter ist 1 seiner 3 Acusticustumoren. In dem von mir angeführten Fall 2 war die Stauungspapille während der ganzen 3 monatlichen Beobachtungszeit vor und nach der *Krönlein*schen Operation rechts unvergleichlich stärker als auf der linken Seite, auf welcher der Akustikustumor lag. Dies stimmt auch nicht recht mit der von *E. Forster* (Spezielle Pathologie usw. von *Kraus-Brugsch* Bd. X, Teil 1, S. 654. 1924) aufgestellten Regel, daß eine Intensitätsdifferenz der Stauungspapille bei Differenzialdiagnose zwischen Kleinhirn oder Stirnhirntumor die Frage zugunsten des Stirnhirns entscheide.

Wenn *Nystagmus* horizontalis nur beim Blick auf eine Seite auftritt, soll dies nach *Bruns* (*F. Krauses* Allgemeine Chirurgie 2, S. 7319 14,) für den Sitz des Tumors auf dieser Seite sprechen, hingegen fand sich in unserem Fall 2 das umgekehrte. Mit *Bàrànys* auch von *Cassirer* bestätigter Angabe, daß Steigerung der vestibularen Reaktionen bei Sitz in der hinteren Schädelgrube besonders häufig sei, stimmt der otologische Befund in unserem Fall 1. Interessant ist, daß bei dem Akustukistumor Patellar- und Bauchdeckenreflexe normal waren, bei dem Kleinhirntumor das Kniephänomen auf der gleichen Seite gesteigert, die Bauchdeckenreflexe vermindert erschienen.

Während für die Diagnose der Brückenwinkeltumoren frühzeitige Schädigung des Hörnerven als besonders wichtig gilt, sehen wir in Fall 2 bei typischem Akustikustumor den Ohrenbefund auch noch späterhin

normal. Dieser mit gelegentlichen Angaben anderer Autoren (*Güttich*, *Gordon*, *André-Thomas*) über erhaltene Funktion des Akustikus bei typischem derartigem Tumor stimmende Befund ist durch die moderne Auffassung dieser Tumoren als wahrscheinlich von der „Nervenleiste" ausgehender neurogener Geschwülste eher verständlich, da bei der unter dieser Entstehungsannahme gegebenen Lagerung dieser Tumoren es besser verständlich erscheint, daß die Fasern des Nervus acusticus dadurch nur bei Seite geschoben und gedehnt, aber nicht zerstört werden können.

Die in forensischer Beziehung so wichtige Frage nach der Beziehung zwischen früherem Trauma und Hirntumor ist durch die Anamnese des 2. Falles auch aufgerollt, da hier 2 Jahre vor den Tumorerscheinungen nach einem Sturz vom Wagen Anfälle mit Bewußtlosigkeit und nachherigen Kopfschmerzen aufgetreten sein sollen, der letzte 4 Wochen vor Beginn der Beobachtung. Das erinnert an die bekannten Fälle von *Oppenheim* und *Laehr*, wo bei länger dauernder Epilepsie nach Trauma später Tumorsymptome auftreten. Bei dem Fehlen genauerer Daten über den Unfall und die Art der Anfälle wird man hierüber nichts präzises aussagen können, eher wäre die Frage zu erörtern, ob diese Anfälle mit der Entwicklung des Tumors in Beziehung stehen können. Dies ist nicht auszuschließen, denn gelegentlich hat man bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren jacksonartige (*Redlich*), oder halbseitige und universelle epileptische Anfälle (*v. Economo*) gesehen, zweitens scheinen diese Neurinome relativ langsam zu wachsen; *Forster* sah bei Akustikustumor noch während 5 Jahren nach der Diagnosestellung die Symptome nur langsam zunehmen (*Kraus-Brugsch* Bd. X, T. I, S. 667) und die relativ großen Dimensionen des Tumors in Fall 2 lassen ein 2jähriges Wachstum bis zu diesen Dimensionen nicht unmöglich erscheinen.

Man hat die besonders häufige Verwechslung von Stirnhirntumoren mit denen der kontralateralen Kleinhirnhemispäre (*Oppenheim-Cassirer*, II, S. 1451) teils auf die durch die fronto-pontino-cerebellare Bahn auch anatomisch fundierte Deutung des Stirnhirns als eines dem Kleinhirn übergeordneten Systems (*Goldstein*) bezogen[1]), teils auf Fernwirkung im Sinne eines Contre-Coups, als dessen anatomischer Ausdruck Trübungen und Verdickungen, bzw. lokale Atrophie an der contralateralen Kleinhirnhemisphäre gefunden wurden. Wie weit mitunter diese Fernwirkungen gehen können, lehrt ein Fall aus meiner Assistentenzeit, bei welchem umgekehrt wie in den beiden ersten eine basale Erkrankung angenommen wurde, wogegen der Tumor im Stirnlappen saß.

Fall 3. M. 19 Jahre, wurde am 13. XI. 1898 von der I. Deutschen Medizinischen Klinik (damaliger Vorstand Prof. *Alfred Przibram*) zur

---

[1]) Vgl. auch die aus *O. Piffls* Klinik stammenden Untersuchungen an einem erfolgreich operierten Stirnhirnabsceß von *G. Charousek* und *A. Kubie*, Beitr. z. Anat. d. Ohres usw. **21**, 118. 1924.

Sektion gebracht mit der Diagnose: Tumor in reg. *pontis* Varoli sin. — Hemipar. dextra. Paralysis n. facial. abduc. hypogl. et trigem. dextri nec non oculomot. sin.

Die Sektion, die im Deutschen Pathologischen Institute (damaliger Vorstand *H. Chiari*) vorgenommen wurde, ergab an dem in Formol gehärteten Gehirne einen großen kugeligen Tumor im linken *Stirn*lappen, annähernd kugelig, der sowohl die Rinde als auch das darunterliegende Mark substituiert. Derselbe endigt etwa 1 cm vor der Sectio pediculo (was wohl peduncolo heißen soll) — frontalis und hatte auch die benachbarte weiße Substanz stark verdrängt. An den übrigen *Pitres*schen Schnitten dieser Hemisphäre war überall die Abplattung der großen Ganglien und starke Schwellung der Hirnsubstanz zu konstatieren. In der rechten Hemisphäre nur geringe Schwellung; Pons auch mikroskopisch normal. *Mikroskopisch*: Gliosarkom mit zahlreichen kolloiden Klumpen in den Gefäßwänden, welche sich mit Hämatoxylin stark färben, aber keine Kalkreaktion geben.

Ich erinnere mich noch heute daran, wie durch die enorme Schwellung der linken Hemisphäre bei dem auf der Konvexität liegenden Gehirn deren basale Fläche die der anderen Seite um über einen Querfinger überragte und wie mich als damaligen Assistenten die auch hier diametrale Verwechslung des Tumorsitzes im Schädelinnern deprimierte[1]).

In obigem Falle waren also Druckwirkungen des Stirnhirntumors nach hinten und unten Ursache der gekreuzten Lähmung, welche den Sitz in der Brücke vermuten ließ. Besonders irreführend können solche Fernwirkungen bei Fehlen der Stauungspapille sein, die ja z. B. *Wexberg* in einem Drittel seiner sichergestellten Tumorfälle vermißte; mir ist ein solcher Fall mit Lähmung einzelner motorischer Hirnnerven von unserer nichtklinischen Abteilung erinnerlich, bei welchem wegen Syphilis in der Anamnese eine luetische meningeale oder Gefäßerkrankung der Hirn-

[1]) Man ist ja in jungen Jahren, wo noch gegenüber der Erfahrung über die Grenzen der Diagnostik das Vertrauen auf die diesbezüglichen Methoden und das Verantwortungsgefühl gegenüber dem Chef und der Kritik des Sekanten überwiegt, in dieser Beziehung noch mehr empfindlich, besonders war dies damals, also vor fast 30 Jahren, in der Glanzzeit internistischer Neurologie der Fall, gilt aber auch für andere Gebiete der Medizin und ist oft ein besonderer Ansporn für einschlägige Untersuchungen. So hatte mich der Zufall, daß 2 Fälle anscheinend klassischer Lebercirrhose, an welchen ein so erfahrener Diagnostiker wie *Alfred Przibram* jahrelang dieses Krankheitsbild lehrte und Generationen von Rigorosanten ihre diesbezüglichen Kenntnisse demonstrieren ließ, sich bei der Sektion als indurierte Stauungslebern mit verkannter Herzbeutelverwachsung erwiesen, nicht ruhen lassen, bis ich bei einem anscheinend ebenso typischen Cirrhosefall die Perikarditis im Leben diagnostizierte und dann das Syndrom der perikarditischen Pseudolebercirrhose aufstellte (1896). Es gilt eben auch in diagnostischer Beziehung das Raimundsche Wort aus dem Verschwender: Die Jugend will halt stets mit Gwalt in allem glücklich sein, doch wird man nur ein bisserl alt, so fügt man sich schon drein.

basis diagnostiziert und vergeblich mit den damals versuchten hohen Jodkalidosen (50—80 g pro die) behandelt wurde, wogegen die Sektion ein *Gliom* von mehr dorsalem Sitze im *Stirn*lappen ergab, die Diagnose also nicht nur in bezug auf den Sitz, sondern auch auf die Art der Erkrankung verfehlt war.

Die mitgeteilten Fälle lassen erkennen, wie schwierig sich im Einzelfalle die bei typischer Ausprägung der Symptome relativ leichte Diagnose mancher Hirntumore gestalten kann, speziell für die Geschwülste der Basis und besonders des Kleinhirnbrückenwinkels und des Kleinhirns, welche beide z. B. *Cassirer* als die am sichersten zu lokalisierenden bezeichnet, wogegen neuere Mitteilungen, wie z. B. die von *A. Gordon* über ungewöhnlich spärliche Symptome bei Kleinhirnbrückentumor (Zentralblatt f. d. gesamte Neurol. **33**, 351) oder die von *Lossius* über einen walnußgroßen solchen Tumor ohne Stauungspapille (ibidem S. 429) da zur Vorsicht mahnen. Wohl ist zu hoffen, daß die Heranziehung neuerer Methoden, wie des Röntgenverfahrens, welches ja bei Akustikustumoren bereits einen nach *Schüller* charakteristischen Befund in der Verdünnung und Nachvorndrängung der Lehne des Türkensattels, sowie in der von *Henschen* beschriebenen Erweiterung des inneren Gehörganges geliefert hat, ferner durch die Encephalographie da weitere Fortschritte bringen wird und dasselbe dürfte für die in obigen Fällen besonders hervortretende Verwechslungsmöglichkeit mit Stirnhirntumoren durch Vertiefung unserer Kenntnisse über dieses an Herdsymptomen so arme Gehirngebiet der Fall sein, wie sie *O. Pötzls* feine Beobachtungen über paradoxe Kontraktion der Hüftgelenksbeuger bei Erkrankung des Stirnhirnpoles angebahnt haben (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **91**, 147. 1924).

Jedenfalls aber wird man die in der Fachliteratur — wo ja naturgemäß mehr die auf gelungener Diagnose beruhenden Operationserfolge publiziert werden — nicht so sehr hervortretende Möglichkeit einer durch Fernwirkung bedingten, im Schädel diametral entgegengesetzt lokalisierten Geschwulst als Ursache von als Herdsymptome gedeuteten Erscheinungen besonders für die Tumoren des Stirnhirns oder der hinteren Schädelgrube bei der Indikationsstellung von Art und Ort des chirurgischen Eingriffs stets immer noch mit in Erwägung ziehen müssen.

(Aus der Prager deutschen psychiatrischen Klinik.)

Über sensorische Aphasie im Kindesalter.

Von
Prof. O. Pötzl,
Vorstand der Klinik.

(Eingegangen am 13. November 1925.)

Die sensorische Aphasie im Kindesalter ist bisher noch wenig studiert worden in Bezug auf die Eigenheiten, die sie von den sensorisch-aphasischen Störungen des Erwachsenen unterscheiden. Der Grund dafür ist vor allem der, daß gerade die sensorische Aphasie im Kindesalter eine recht seltene Erscheinung ist, wie alle Autoren (*Gutzmann*, *Nadoleczny* u. a.) übereinstimmend hervorheben. Überdies sind die an sich seltenen Fälle, in denen eine *sensorische* Aphasie zusammen mit Infektionskrankheiten des Kindesalters aufgetreten ist, in ihren Einzelheiten wenig beachtet worden: sie sind wahrscheinlich für ein Studium einzelner Reaktionen nicht allzu geeignet gewesen. Eine Anzahl anderer Beobachtungen von sensorischer Aphasie im Kindesalter (Fälle von *Schwendt* und *Wagner*, *von Gutzmann*) betreffen *Entwicklungshemmungen* mit dauernder Sprachtaubheit; sie unterscheiden sich mithin schon von vornherein sehr von den Verhältnissen, die eine sensorische Aphasie beim Erwachsenen bedingen. Es ist darum vor allem der Seltenheit wegen geboten, solche Fälle von sensorischer Aphasie im Kindesalter mitzuteilen, deren Bild und Verlauf sich einer sensorischen Aphasie des Erwachsenen soweit annähert, daß eine vergleichende Betrachtung möglich ist.

Ein solcher Fall, der ein 7 Jahre altes Kind betraf, befand sich im Laufe des Jahres 1925 in Beobachtung des Verfassers. Verf. verdankt die Zuweisung dieses Falles *Piffl*, der bereits die Diagnose gestellt hatte und den kleinen Patienten der neurologischen Untersuchung zuführte.

Der Fall erscheint dem Verf. um so eher mitteilenswert, als es sich um ein sprachlich und intellektuell gut entwickeltes Kind handelt, das von der sensorischen Aphasie gerade in jenem Alter befallen worden ist, in dem *zuweilen noch* eine erworbene *Taubheit* zu schweren Destruktionen der Sprache führen kann. So ist diese Beobachtung vielleicht dazu verwertbar, die Ähnlichkeiten und Unterschiede zwischen den Einwirkungen einer Taubheit und einer akustischen Aphasie im Beginne des schulpflichtigen Alters gut zu illustrieren.



Verf. hat den Fall in einer Anzahl sehr eingehender Untersuchungen beobachten können; die Beobachtung konnte aber nur ambulatorisch durchgeführt werden. Aus äußeren Gründen war es dabei dem Verfasser nicht möglich, seine Untersuchungen zu protokollieren. In der folgenden Krankheitsgeschichte fehlen daher leider die Beispiele für die überaus zahlreichen und charakteristischen *Paraphasien*, die das Kind auf der Höhe seiner sensorischen Aphasie produzierte. Dieser empfindliche Mangel wird allerdings dadurch wettgemacht, daß eine der letzten Untersuchungen schriftlich protokolliert werden konnte. Da bei dieser (nach einem mehrmonatigen Sprachunterricht) durchgeführten Exploration immer noch geringfügige, aber charakteristische Reste von Paraphasien und Störungen des Sprachverständnisses vorhanden waren, vermag sich der Leser auch ohne Protokolle wenigstens qualitativ das Bild der früheren Untersuchungen zu rekonstruieren.

Otto L., geboren 23. II. 1918, Sohn eines deutschen Arztes. Eine 14jährige Schwester des Patienten ist gesund; die Mutter hat 2 Jahre nach der Geburt des Patienten ohne bekannte Ursache einmal abortiert, für Lues findet sich aber weder klinisch noch serologisch irgendein Anhaltspunkt.

Beide Kinder, Patient sowohl wie seine Schwester, sollen verhältnismäßig spät (mit Ende des 2. Jahres) sprechen gelernt haben; dann aber sei es mit der Sprache sehr rasch vorwärts gegangen, so daß die Kinder sehr bald deutlich und mit entsprechend guter Grammatisierung gesprochen haben. Patient selbst aber habe dauernd (bis zum Sprachunterricht im Gefolge seiner Aphasie) ng als n gesprochen; erst der erwähnte Sprachunterricht hat die richtige Aussprache des ng frei gemacht. Diese fehlerhafte Aussprache des ng sei aber die einzige Anomalie seiner Sprache gewesen, die schon vor dem Auftreten seiner aphasischen Störungen bestanden hat.

Leider ließ sich von der Mutter trotz ihrer Intelligenz und Bildung nicht das geringste Verwertbare über die Einzelheiten seiner Sprachentwicklung (Lallperiode, Entwicklung von Nachahmung, Sprachverständnis usw.) in Erfahrung bringen. Im übrigen wird berichtet, daß Patient mit 16 Monaten gehen lernte, daß er nach Aussage des Kinderarztes eine sehr leichte Rachitis gehabt haben soll und im Alter von $^1/_2$ Jahr Keuchhusten hatte. Im Alter von 5 Jahren kam er in den Kindergarten. Nach Aussage der Kindergärtnerinnen soll er ein gutes Gedächtnis gezeigt haben; vielleicht sei seine Auffassung etwas schwerer gewesen, als die Auffassung der anderen Kinder; doch sei der Unterschied jedenfalls geringfügig gewesen. Im übrigen wurden keine Anomalien an ihm beobachtet. In Kindergarten-Lieder stimmte er mühelos und musikalisch richtig in der Weise mit ein, die einem musikalisch gut veranlagten Kinde seines Alters entsprach.

6 Jahre alt, kam Patient in die Schule; er machte vom Herbst 1924 bis Januar 1925 den Schulunterricht mit. Er soll dabei durchschnittliche Leistungen gezeigt haben, im Rechnen bis 10, im Schreiben bis zum d gekommen sein. Aus der Zeit um Neujahr 1925 wird von einer gewöhnlichen Verkühlung, Husten und Schnupfen, berichtet.

Schon in den ersten Tagen Januar 1925 habe er wiederholt der Mutter gesagt, *sie solle lauter sprechen*. Bald danach bekam die Mutter von der Schule aus die Nachricht, daß das Kind *nicht höre*. Anfangs Januar 1925 kam er auch zum erstenmal zu *Piffl*; erst gelegentlich dieser Ordination bemerkte die Mutter, daß er die *Worte entstellt aussprach*; die *Sprache* sei *damals wie lallend* gewesen. 15. I.

wurde von *Piffl* die Rachenmandel herausgenommen; 1 Woche später hatte sich das Sprachverständnis aber noch mehr verschlechtert, so daß er beim Tschechischunterricht in der Schule auch die einfachsten Worte nicht mehr hörte (z. B. voda = Wasser) und auch im Sprechen völlig versagte. Auch deutsch versprach er sich immer öfter; die Buchstaben, die er schon lesen und schreiben konnte, behielt er aber; nur soll in dieserZeit, wie späterhin ein Neuerwerb auf dem Gebiete des Lesens und Schreibens nicht möglich gewesen sein.

6. II. 1925 sah Verf. den Patienten zum erstenmal. Damals fehlte das Sprachverständnis völlig. Ob damals bereits Ansätze zum Ablesen vom Mund aus vorhanden waren, ist strittig. Jedenfalls war das Kind damals vollkommen *unaufmerksam auf alles Sprachliche, das nicht ihm direkt ins Gesicht gesprochen wurde.* Fixierte man ihn aber beim Sprechen, so fixierte er seinerseits aufmerksam den Arzt und schien hin und wieder dessen Mimik und Mundstellung nachzubilden. Eine generelle Unaufmerksamkeit bestand keineswegs; auch Geräusche (Schlüsselklirren, Rascheln mit Papier usw.) wurden von rückwärts her, sowie von beiden Seiten in der Mehrzahl der Proben mit der richtigen Kopfwendung beantwortet, allerdings niemals ganz prompt, zuweilen erst nach Wiederholung des Reizes.

Nachsprechen war damals völlig *unmöglich*; das Kind blieb bei den entsprechenden Versuchen stumm; ebenso blieb es stumm bei den Versuchen, es zum Nachsingen zu veranlassen.

Mit der *Bezold*schen kontinuierlichen Tonreihe geprüft, zeigte das Kind überall Reaktionen; der Kitzelreflex vom äußeren Gehörgang aus (*Fröschels*) war beiderseits prompt auslösbar.

Spontan sprach das Kind nicht. Mit dem Bilderbuch geprüft, produzierte es aber prompt und scheinbar *ohne Behinderung des Sprechens* literale und zum Teil auch verbale Paraphasien als Bildbezeichnungen. Dadurch kam die Spontansprache in Gang und erwies sich als durchsetzt von zahlreichen literalen Paraphasien. Sobald die Sprachimpulse angeregt waren, schien das Sprechen (abgesehen von den paraphasischen Wortentstellungen) ganz unbehindert vor sich zu gehen; es war indessen durchaus *nicht logorrhoisch* überstürzt.

Das Verständnis für Gebärden war vollkommen tadellos; ebenso schien die Prüfung des Handlungsvermögens nichts zu ergeben, was unter den hier vorliegenden Verhältnissen als Anomalie hätte gedeutet werden können.

Ganz auffallend war aber, daß Patient, mit der Fibel geprüft, im Lesen *vollkommen mühelos alle Buchstaben las, die er schon in der Schule gelernt hatte,* während er die dazu gehörigen Fibelbilder literal-paraphasisch benannte, ohne daß es je zu einem amnestischen Suchen nach Worten kam. Ebenso ging das *Schreiben ganz ohne Entgleisung und in dem Ausmaß der bis dahin erworbenen Kenntnis* vor sich; der Vergleich mit seinen Proben aus der früheren Schulzeit ergab keinen Unterschied in der Strichführung. Der Versuch, ihm etwas Neues im Lesen und Schreiben einzulernen, ist damals und weiterhin vom Verf. nicht unternommen worden.

Körperlich war das Kind sehr gut entwickelt, seinem Alter entsprechend groß. Der Nervenbefund war vollkommen negativ, ebenso der Befund der inneren Organe. Zeichen der überstandenen Rachitis (vgl. Anamnese) hat Verf. nicht finden können; WaR. im Blut, Liquorbefund war negativ. Weder im Befund, noch in der Anamnese ergaben sich Anzeichen für eine Störung des körperlichen Befindens. Auch das *Benehmen* des Kindes war ganz unauffällig; das Kind war schon von Anfang an keineswegs scheu und bald sehr zutraulich. Es ging neugierig im Zimmer herum, blickte bald dahin, bald dorthin, und machte eher den Eindruck einer etwas gesteigerten Lebhaftigkeit, während doch die sprachlichen Äußerungen immer erst dadurch angeregt werden mußten, daß man sich mit dem Kind in der früher geschilderten Weise beschäftigte.

Verf. diagnostizierte damals eine Worttaubheit und empfahl mit Rücksicht auf die kurze Zeit, die seit Beginn der Störung verflossen war, das Kind 3 Monate in Ruhe zu lassen und dann erst den Unterricht zu beginnen. Während dieser 3 Monate kamen zweimal *episodische Verschlimmerungen der aphasischen Störung*, die die Mutter als Rückfälle bezeichnete. Beidemal schien das Allgemeinbefinden des Kindes gar nicht gestört zu sein. Der erste dieser sog. Rückfälle kam im Laufe des April. Es hatten sich mittlerweile die Paraphasien gebessert und nun setzte wieder eine Zeit mit schwerer paraphasischer Einstellung der Sprache ein. Die Verschlimmerung dauerte nur wenige Tage und ging spontan zurück, so daß bis Anfang Mai das Sprachverständnis wesentlich zugenommen zu haben schien. In der 2. Woche des Mai kam aber wieder eine Episode von mehreren Tagen, in denen die Worttaubheit zunahm und reichere Paraphasien in der Spontansprache sich fanden.

15. V. sah Verf. den Kleinen zum zweitenmal; das Bild war im allgemeinen unverändert; es hatte sich aber schon ein *literal-paraphasisches Nachsprechen mit richtigen Vokalbildungen, Konsonantenverdichtungen und -vertauschungen* eingestellt. Patient fixierte den Arzt dabei aufmerksam und zeigte eine deutliche Tendenz, die Mundstellungen zu imitieren. Auch waren die Sprachimpulse insofern reichlicher, als das Kind auch ohne jede Anregung mit der Mutter und dem Arzt plauderte; Agrammatismen oder amnestisches Suchen nach Worten zeigten sich auch diesmal in der Spontansprache nicht; literale Paraphasien, bestehend in allen möglichen Konsonantenverwechslungen und Vertauschungen, waren aber in dieser Spontansprache sehr reichlich vorhanden.

Bis Mitte *Juni* sah Verf. den Kleinen noch mehrmals; die Aufmerksamkeit beim Nachsprechen und die Imitationstendenz schienen immer besser zu werden; deshalb empfahl Verf., nunmehr den Sprachunterricht systematisch zu beginnen.

Der Sprachunterricht wurde von Herrn *F. Kindlmann*, Taubstummenlehrer und Lektor an der Prager deutschen Universität durchgeführt. Verf. reproduziert hier den Bericht Herrn *Kindlmanns*: „Ich habe von Anfang an wahrzunehmen geglaubt, daß dem Knaben das akustische Klangbild (des Wortes) sehr oft verloren ging oder daß von demselben sehr häufig die Sinnvorstellung losgelöst war. Ich habe deshalb von Anfang an optische, akustische und taktile Kontrollen geboten, in der Weise, daß das Kind immer das von mir gesprochene Wort hören, ablesen und mit der Hand abtasten mußte. Worte, wie z. B. Bleistift, Streifen, Fingerhut machten anfangs ungeheure Schwierigkeiten. Statt Bleistift sagte er z. B. steigift; bei dem Worte Streifen sagte er: ‚Ich kann nicht' und sprach das Wort überhaupt nicht; ähnlich war es bei anderen Worten.

Zuerst sprach ich dem Knaben nur Worte mit leicht ablesbaren Lauten vor (solche, in denen kein h, ch, k, g, r vorkommen). Bei Beobachtung des Mundes und bei Abtastung meiner Lippen und Wangen lernte er bald die Explosivlaute aussprechen: b, p, d, t. Durch Vorhalten der Hand vor meine Lippen spürte er den hervorbrechenden Luftstrom und versuchte dann, dasselbe mit seiner eigenen Hand an seinen Lippen durchzuführen. Dies gelang sehr bald. Die Hauchlaute brachte ich dem Knaben in der Weise bei, daß ich auf meine Hand kleine Papierschnitzel legte und sie vom Handteller wegblies. Oder ich ließ das Kind auf einen Spiegel hauchen und den Beschlag am Spiegel beobachten. Das Kind imitierte sehr gerne das Anhauchen des Spiegels und hernach wurde das h sofort zusammen mit Vokalen verwendet. Die Gutturallaute tastete der Knabe auf meinem Kehlkopf mit einer Hand ab und hielt zugleich die andere Hand auf seinem Kehlkopf.

Die Verbindung mit vorangehenden und nachfolgenden Lauten machte keine Schwierigkeiten, insbesondere kam es dabei fast nie zu Verstellungen. Hier und da kam es auch vor, daß er an der Stelle eines Konsonanten eine Lücke ließ; doch

war dies selten und nie mehrmals in einem Wort. Vokale, auch Diphthonge, bildete das Kind bereits tadellos, als der Sprachunterricht begann.

Als die ersten Worte richtig artikuliert wurden (z. B. Buch, Tisch, Bleistift) nahm ich sofort den Anschauungsunterricht zu Hilfe; ich legte z. B. das Buch auf den Tisch und stellte mich suchend, fragte den Knaben: Wo ist das Buch? Das Kind antwortete: ‚Da', und zeigte auf das Buch. Als ich dann fragte, ob das Buch unter dem Tisch sei, sagte es: ‚Nein, auf dem Tisch'. In dieser Weise übte ich mit ihm: Das Buch ist unter dem Tisch, auf dem Tisch; der Bleistift liegt auf dem Buch, unter dem Buch; das Buch liegt auf dem Bleistift; der Bleistift liegt in der Tasche usw. Direkte agrammatische Fehler habe ich in diesen Fällen nicht beobachtet.

Als der Knabe die ersten Sätze richtig sprechen konnte, ging der Unterricht rasch vorwärts; das Verständnis des Knaben besserte sich zusehends; das Kind fragte sehr oft und hatte eine direkte Freude am Sprechen. *Später* fiel es mir auf, daß der Knabe die *Neigung* bekam, *zuviel zu sprechen.*

Echolalie war während des Sprachunterrichtes niemals zu beobachten (nur bei der mit Verf. gemeinsam angestellten Untersuchung vor dem Sprachunterricht im Juni war mehrmals Echolalie aufgetreten). Schriftliche Aufgaben hatte der Knabe auch auszuführen (von Anfang an kleine Schreibaufgaben mit der rechten Hand). Übungen im Schreiben mit der linken Hand nahm ich in diesem Falle nicht vor.

Die Artikulation der Konsonanten erfolgte also hier in ganz analoger Weise wie beim Taubstummenunterricht. Der Unterschied gegen den Taubstummenunterricht betraf vor allem die ungestörte Grammatik und die ungestörte Vokalbildung. Der Unterricht wurde auf diese Weise bis 20. VII. fortgesetzt, von da ab wegen des Landaufenthaltes unterbrochen. Auch während des 2monatlichen Landaufenthaltes machte das Kind wesentliche Fortschritte im Sprachverständnis."

Verf. sah das Kind seither noch zweimal (17. und 30. X. 1925). Bei der ersten von diesen Untersuchungen wurde ihm das Kind von Herrn *Kindlmann* vorgeführt; das 2. Mal untersuchte ihn Verf. allein.

17. X. Der augenfälligste Unterschied im Vergleich zu der letzten Untersuchung im Frühling besteht darin, daß die *Spontansprache nunmehr fast völlig frei von Paraphasien* ist. So kommt z. B. in der Geschichte von der Biene und Taube, die er zu erzählen hat, nur einmal „schischen" (für schießen) vor; in einer Geschichte von den Spatzen sagt er einmal „schwei Spatzen". Zum Rechnen stellt er sich sehr gut. Das Sprachverständnis ist noch nicht völlig restituiert und muß immer wieder durch Ablesen unterstützt werden. Die übrigen Reaktionen sind entsprechend; bemerkenswert ist nur noch ein retrospektiver Bericht, der sich aus Antworten des Kindes zusammenstellen läßt:

Über die Untersuchung durch *Piffl* befragt (ob er dort die verschiedenen Proben gehört habe), sagt er: „Nicht viel." Klavierspielen habe er aber vom Zimmer in die Küche gehört. *Jetzt höre er es „besser"*.

Zu dem letzteren bemerkt die Mutter, daß er etwa vom Mai ab wieder angefangen habe, mitzusummen, wenn einfache Lieder vom Klavier aus auf ihn wirkten.

Auf die Frage, ob er verstanden habe, was die Mama gesagt hat: „Nein, wie ich Religion lernte, habe ich gar nichts gehört, was die Mama sagte." Zu dieser Äußerung fügt er spontan hinzu: „*Wenn man rasch spricht, so verstehe ich es nicht.*" Auf die Frage, ob ihm das Sprechen zur Zeit seiner Erkrankung zu rasch vorgekommen sei, sagt er: „Nein."

Man gewinnt den Eindruck, daß er das Sprechen der Umgebung doch immerhin als *Sprechen* aufgefaßt hat. Eine positive Antwort auf diesbezügliche Fragen

läßt sich allerdings nicht erzielen; doch scheint das Obige aus dem Kontext seiner Äußerungen hervorzugehen. Über seine Krankheit befragt (ohne daß das Wort Krankheit gebraucht wird), pflegt er regelmäßig zu sagen: „Ich habe nicht gehört und der Herr Professor hat mich gesund gemacht."

Auch bei früheren Untersuchungen hat sein Benehmen immer den Eindruck gemacht, daß er sich seines Defektes bewußt war.

Am 30. X. weiter befragt, sagt er, er habe die Mama nicht viel verstanden und setzt noch spontan hinzu: „Ich konnte nicht verstehen, weil ich dich nicht gehört habe, aber jetzt verstehe ich alles." Weiter setzt er spontan hinzu: „Läuten vor der Türe habe ich auch gehört." (Die Mutter bemerkt hierzu: „Aber nicht immer" und erzählt, daß er im Wartezimmer bei *Piffl* auf das laute Weinen eines Kindes aufmerksam den Kopf hingedreht habe, daß dies aber damals die 1. Reaktion gewesen sei, an der sie bemerkt habe, daß er wieder höre. Das Kind quittiert diese Erzählung mit der Bemerkung: „Das habe ich schon vergessen.")

Die Untersuchung am 30. X. ergibt noch einige charakteristische Paraphasien beim Nachsprechen. Folgendes Bruchstück des Protokolls sei zur Charakteristik seiner Spontansprache und seines Nachsprechens reproduziert. Die paraphasischen Fehler, die das Protokoll enthält, kommen beim Nachsprechen fast ausschließlich nur dann, wenn das Vorsprechen nicht silbenweise erfolgt und wenn er nicht zum steten Ablesen vom Mund aus angehalten wird.

Er besuche gegenwärtig die 1. Klasse. Die Frage, ob er schon einen Ausweis erhalten habe, wird nicht verstanden. Darauf spricht er nach (Ausweis) „*Auswärts*", nach Wiederholung „Ausweis".

(Weg) *Wieg.*

(Aufhören) Auf*l*ören.

(Aufhören silbenweise vorgesprochen) auf-*lö*-ren.

(Zebra) *Ziebra.* Bei einer Untersuchung im Juni hatte er für Ziege *Zwiege* nachgesprochen.

(Wein) Wei. (Wasser) richtig, aber mit einem w, das stark nach b klingt.

Das Wort Pfau spricht er gut nach; befragt, ob er einen Pfau schon gesehen habe, verneint er zuerst; dann auf Vorhalt der Mutter sagt er, daß er Fau verstanden habe. Ein Pfau sehe „scher schön" aus; als Farbe des Pfauen nennt er prompt: Blau.

(Hase) sagt er richtig nach; Hasen habe er noch nicht gesehen; todte habe er schon gesehen, weil er schon Hasen gegessen habe; „im Wald sieht man sie nicht; sie laufen so rasch und wenn sie etwas hören, laufen sie schon weg."

(Hirsch) wird Hersch nachgesprrochen, mit sehr schwach angedeutetem e, etwa nach der Art, wie der Tscheche z. B. H r d spricht in Hrdina (Held). Ein Hirsch sehe „schön" aus. Die Aufforderung, ihn zu beschreiben, versteht er nicht. Als er das einzelne Wort (beschreiben) nachsprechen soll, sagt er: „Geschreibe".

Auf dem Kopf habe der Hirsch „Hörner", „aber nicht solche wie die Kuh"; er wisse das aus dem Bilderbuch; das vorgesprochene Wort (Hirschgeweih) spricht er nach „Hrschgeweih."

Darauf wird das Lied: (Häschen in der Grube) vorgesungen, das musikalisch gut geht, nicht anders, als sonst ein musikalisches Kind dieses Alters singt. Er ist bei alledem sehr lebhaft und vermerkt spontan, daß der Untersuchende alles aufschreiben lasse, damit er es gut merke. In ein weiteres Gespräch verwickelt, versteht er (Igel) sofort und bezeichnet ihn als „Tier, das Stacheln hat". Schwäne habe er im Kinskygarten gesehen; ein Schwan sei „größer als eine Ente und weiß". Das Wort (Schwalbe) wird sofort gut nachgesprochen; „diesen Sommer im Böhmerwald habe ich Schwalben gesehen." Ebenso wird (Drache) gut nachgesprochen und bezeichnet: „Was so fliegt". Auf die Frage, ob er einen Drachen

besitzt: „Zum Geburtstag habe ich einen bekommen." Die Frage, ob der Drache geflogen sei, quittiert er das erstemal mit: „Wie?", das zweitemal spricht er (geflogen) sofort sinnbetont nach.

Kuh und Ochsen habe er schon lebend gesehen, aber ein Kalb nicht. (Schwein) wird nachgesprochen Schwei . . . . Die Frage, ob die Schweine reinlich seien, beantwortet er: „wenn sie tot sind, werden sie rein geputzt". Befragt warum: „Damit die Menschen sie essen können." (Briefmarke) wird richtig nachgesprochen: „zum Aufkleben". (Teddybär) ebenso: „eine Puppe, so groß und braun." Da die Puppe, die er besitzt, eigentlich einen Neger darstellt, wird er befragt, wo die Neger wohnen. Er antwortet prompt: „In Afrika." Die Mutter bemerkt dazu, daß er stets wißbegierig sei, viel gefragt habe; etwa vom 4. Jahr an habe sich die Tendenz zum vielen Fragen eingestellt; das Erfahrene habe er sich stets gut gemerkt.

(Esel) wird als „*Isel*" nachgesprochen; auf weiteres Fragen sagt Patient: „Einen Esel, wie ich noch nicht in die Schule gekommen bin, habe ich schon in Prag gesehen" (zu beachten ist vielleicht die Stellung der Worte im Satz).

Die Bezeichnungen für Körperteile: Ohr, Auge, Hand, auch Finger spricht er gut nach und bezeichnet sie richtig, aber mit Stockungen und Unsicherheit für rechts und links. (Seine Reaktionen dabei gehen nicht über das hinaus, was in diesem Alter physiologisch ist). Beim Vorstrecken der einzelnen Finger benennt er den Daumen prompt und richtig; für (Zeigefinger) muß die 1. Silbe samt Rhythmus der zweiten von der Mutter eingesagt werden; die weiteren Benennungen gehen richtig.

In diesem Zusammenhang hinein wird abrupt das Wort (lange) zum Nachsprechen gegeben und gut nachgesprochen. Darauf wird (Sang und Klang) zuerst „San und Klan", dann aber richtig nachgesprochen. (Baum) wird gut wiederholt. (Freude) als „*Feuge*", ebenso bei Wiederholung; auch als er es das 3. Mal silbenweise nachzusprechen hat, kommt „Feuge". Auf eine Ermahnung der Mutter, aufzupassen, verändert er den früheren Ton, wie wenn jetzt erst das Verständnis erwacht wäre und sagt nun richtig „Freude", ohne daß ihm das Wort zum viertenmal wiederholt worden wäre.

Er wird befragt, was gestern beim Ohrenarzt (Dr. *Charousek*, Assistent der Klinik *Piffl*) vorgegangen sei; „er hat *Tone* gemacht und gepfeift". Die Uhr liest er tadellos ab; als er schon im Fortgehen ist, wird er mehrmals von rückwärts angerufen und reagiert absolut nicht. Erst beim Anruf im singenden Ton steht er still und dreht sich um.

29. X. war die Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe von *Charousek* durchgeführt worden. Der Befund lautet:

Geprüft wurden alle Töne von 16—40 000 Schwingungen in Intervallen von je einem ganzen Ton. Eine verkürzte, bzw. fehlende Perzeption im Bereiche von C'' (16 Schwingungen) bis H'' (30 Schwingungen) besteht.

Abgesehen von diesem (bedeutungslosen) Ausfall ist die Tonperzeption auf beiden Ohren völlig intakt. Auch otoskopisch erscheinen beide Trommelfelle intakt.

Patient ist seit Schulbeginn (1. IX. 1925) wieder in der öffentlichen Schule; er besucht die 1. Klasse, von der er ja nur die ersten 4 Monate im vorigen Jahr mitgemacht hat. Nach Aussage des Lehrers kommt er bisher mit dem Unterricht gut mit; er bleibe im Hören nicht zurück und zeige sich sehr eifrig.

Das allgemeine Betragen des Kindes ist sehr lebhaft; es bewegt sich viel herum, mustert alle Gegenstände im Zimmer und räkelt sich viel auf dem Sesseln herum, solange man nicht mit ihm spricht. Während man mit ihm spricht, benimmt er sich sehr wohlerzogen.

Wenn auch die Beobachtung zum Zeitpunkt der Abfassung dieser Arbeit keineswegs abgeschlosen ist, ist sie doch so weit geführt, um eine vergleichende Betrachtung mit der sensorischen Aphasie des Erwachsenen zu ermöglichen. Denn gerade für diesen Vergleich ist die Frage bedeutungslos, die hier noch offen bleiben muß: ob und wann eine vollständige Rückbildung der hier vorliegenden Störung sich einstellen wird. Es genügt, vorläufig festgestellt zu haben, daß eine Rückbildung der Störung bis zu einer fast völligen *Reinigung der Spontansprache von Paraphasien*, zusammen mit einer sehr wesentlichen Besserung des Sprachverständnisses bereits jetzt eingetreten ist.

Es ist zunächst zu erörtern, ob es sich hier überhaupt mit Sicherheit um eine *organisch*bedingte sensorische Aphasie im Kindesalter gehandelt hat. Die Ergebnisse der Hörprüfung scheinen dem Verf. mit Sicherheit zu zeigen, daß es sich nicht um die Rückwirkung einer anderweitig bedingten *Hörstörung* auf die Sprache gehandelt hat. Der sehr auffallende Umstand, daß die Störung sowohl in ihrem ersten Auftreten, als bei ihrer zweimal sich wiederholenden episodischen Verschlimmerung jedesmal ohne eine wahrnehmbare Alteration des Allgemeinbefindens aufgetreten ist, verdient jedenfalls Beachtung. Man kann zur Not aus den anamnestischen Angaben eine Grippe mit nachfolgender encephalitischer Störung herauskonstruieren; allein diese Annahme bleibt wohl recht zweifelhaft. Jedenfalls kann der Befund nicht ohne weiteres den nicht seltenen Beobachtungen angegliedert werden, in denen eine Aphasie bei Kindern in Zusammenhang mit Infektionskrankheiten auftritt; daß in solchen Fällen, wenn auch recht selten, auch eine sensorische Aphasie auftreten kann, daß aber die motorische Aphasie hier den gewöhnlichen Befund darstellt, ist allgemein bekannt (*Escherich* und *Rudolf Fischl*, *H. Stern*, *Moser*, *Henoch*, *Gutmann*; vgl. dazu auch die erste umfassende Darstellung der Kinderaphasie von *Clarus*).

Da die Zugehörigkeit der hier mitgeteilten Beobachtung zu dieser Gruppe von Aphasien des Kindesalters zweifelhaft ist, eine anderweitige Grundkrankheit (Lues, Cysticerken usw.) aber nicht ermittelt werden konnte, muß die Frage wenigstens berührt werden, ob es sich nicht um eine *funktionelle* Störung gehandelt hat, etwa um ein sensorisches Seitenstück zur bekannten und häufigen *hysterischen Aphasie des Kindesalters*. *Ludwig* hat einen Fall von hysterischer *sensorischer* Aphasie beschrieben und dabei betont, daß es im Kindesalter noch viel seltener zu einer volleren Imitation von echter Aphasie durch eine hysterische Störung kommt, als bei Erwachsenen (vgl. zu dem letzteren *Saupiquet*); d. h.: Paraphasien, Alexie und Agraphie lassen sich bei einer hysterischen, sensorischen Aphasie des Kindesalters eigentlich kaum erwarten.

Im hier beschriebenen Bild fehlt allerdings die Lese- und Schreibstörung; aber die massenhaft auftretenden Paraphasien, sowie die ge-

setzmäßige Art ihrer Rückbildung scheinen dem Verf. (neben dem Fehlen aller Anhaltspunkte für Hysterie) doch immerhin sehr gegen die Annahme einer hysterischen Störung zu sprechen; deshalb nimmt Verf. keinen Anstand, die Beobachtung für eine *echte erworbene sensorische Aphasie des Kindesalters* zu halten, wenngleich die Art der sie bedingenden Erkrankung vollkommen offen bleiben muß. Daß der Nervenbefund im übrigen keine Zeichen organischer Hirnläsion bietet, ist bekanntlich auch bei der sensorischen Aphasie des Erwachsenen nichts ungewöhnliches, falls sie auf umschriebene einseitige oder doppelseitige Herdläsionen der *Wernicke*schen Stellen zurückgeht.

Der Umstand, daß hier *vor* der Aphasie eine fehlerhafte Aussprache des ng aus der Zeit der Sprachentwicklung her persistiert hat, läßt sich überdies für die Annahme einer gewissen dispositionellen Anlage verwerten; diese Unzulänglichkeit der Sprachentwicklung ist an sich namentlich im Vergleich zu den Sprachstörungen auf der Höhe der Affektion sehr geringfügig; daß sie aber *dauernd* bestanden hat, ließ sich hier um so leichter nachträglich erweisen, als im Zunamen des Kindes ng vorkommt und das Kind bis zum Sprachunterricht seinen eigenen Zunamen im angedeuteten Sinne fehlerhaft ausgesprochen hatte.

Wenn man also im Sinne des Vorigen den Fall wirklich als *sensorische Aphasie des Kindesalters* betrachten darf, so fallen gewisse *Eigenarten* am Bild und an der Entwicklung der Störung auf. Erstens ist das rein akustische Moment, das *Sprachverständnis, auffallend stark* und auffallend *lange gestört*, im Gegensatz zu dem bekannten Befund an der sensorischen Aphasie des Erwachsenen, sofern diese durch einen einseitigen, linkshirnigen Herd der *Wernicke*schen Stelle selbst bedingt ist. Daß es sich dabei nicht um eine *Perzeptionsstörung* handelt, zeigen die Untersuchungen mit der *Bezold*schen kontinuierlichen Tonreihe. Die Zähigkeit und der schwere Grad der Sprachtaubheit hält hier etwa die Mitte zwischen den Befunden bei gewöhnlicher corticaler sensorischer Aphasie des Erwachsenen (einseitiger Herd in der hinteren Hälfte der linken T_1) und zwischen den Befunden bei der *reinen Worttaubheit* (der subcorticalen sensorischen Aphasie *Wernickes*), die bekanntlich beim Erwachsenen entweder bedingt ist durch doppelseitige Läsionen der *Wernicke*schen Stelle (Fälle von *Henschen*, Verf. u. a.) oder durch linkshirnigen Herd derselben Region mit tiefer Markzerstörung und *Balkendurchbruch*. (Fall Gorstelle von *Liepmann* und *Storch*.) Berücksichtigt man nur diese Eigenart der Sprachtaubheit im hier beschriebenen Fall, so könnte man dazu kommen, den Fall für eine reine Worttaubheit im Kindesalter zu halten; der Umstand, daß die Sprachtaubheit doch immerhin wesentlich rascher und besser rückbildbar war, als die reine Worttaubheit des Erwachsenen, ließe sich dann durch die heute allgemein angenommene bessere Rückbildbarkeit der Aphasien im Kindesalter überhaupt erklären. Diese Er-

klärung ist vielleicht auch deshalb plausibel, weil in einem ganz vereinzelten Fall (Fall des Verf., sehr kleine, corticale linkshirnige Läsion der *Wernicke*schen Stelle bei größerer rechtshirniger Läsion) sogar beim Erwachsenen Rückbildungserscheinungen der sonst stets irreparablen reinen Worttaubheit eingetreten sind.

Es ist hier der Platz, daran zu erinnern, daß ein bekannter Fall von *Hörstummheit* (der Fall Maria R. von *Bezold)* nach *H. Liepmann* als subcorticale sensorische Aphasie, also als *reine Worttaubheit gedeutet* worden ist. Dieser Fall ist der erste, der einer Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe unterzogen worden ist; er hat, ganz analog der hier mitgeteilten Beobachtungen, nur eine völlig unbedeutende Verkürzung der Perzeptionsdauer (übrigens für die *gesamte* Skala) aufgewiesen.

Es handelte sich um ein 9jähriges *Kind*, das *im Alter von 4 Jahren* plötzlich ohne jede Veranlassung das Gehör und erst nach weiterem $^3/_4$ Jahr die Sprache verloren hat. Sonstige Erkrankungen sind bei dem Kind nicht aufgetreten. Am Trommelfell bestanden bis auf circumscripte Trübungen normale Verhältnisse. Sie hörte auf dem rechten Ohr nur den Vokal a und die Konsonanten p, r und s, welche auch durch das Gefühl wahrgenommen werden konnten. Auf dem linken Ohr hörte sie dieselben Laute, außerdem das sch.

Liepmann hat seine Deutung des Falles als reine Worttaubheit besonders damit begründet, daß die Sprechfähigkeit, überhaupt das selbständige Sprechen noch 9 Monate nach der scheinbaren Ertaubung fortbestanden haben. Wenn, wie es seit diesem Falle als giltig betrachtet wird, die kontinuierliche Tonreihe für die differenzielle Diagnose zwischen Worttaubheit und physischer Taubheit ausschlaggebend ist, dann muß auch der hier beschriebene Fall als echte Worttaubheit betrachtet werden, wenn man ihn nicht entgegen den früher ausgeführten Gründen als eine funktionelle Störung ansehen will.

Allein der zitierte Fall von *Bezold* ist der hier beschriebenen Beobachtung auch darin analog, daß scheinbar jede Veranlassung zur Erkrankung gefehlt hat und ein Grundleiden nicht aufgefunden werden konnte. Die schweren Dauerfolgen im Falle *Maria R.* erklären sich von selbst dadurch, daß die Erkrankung hier ein 4jähriges Kind betraf, während in unserem Falle ein fast 7jähriges Kind erkrankt ist. Der differente Grad der Sprachentwicklung in den beiden Fällen erschwert den Vergleich für den Einfluß der Störung auf die Spontansprache. Für die reine Worttaubheit des *Erwachsenen* ist es bekanntlich besonders charakteristisch, daß die Spontansprache sich nach eine verhältnismäßig recht *kurzen Zeit*, in der Paraphasien bestehen, sich *von Paraphasien* vollkommen oder wenigstens fast vollkommen *reinigt*, so daß die Sprache des rein Worttauben nicht oder fast nicht entstellt erscheint. Vergleichen wir die Verhältnisse bei der hier beschriebenen Kinderaphasie mit diesen Verhältnissen am Erwachsenen, so ergibt sich jedenfalls, daß das Sta-

dium reich entwickelter Paraphasien viele Monate gedauert hat, ungleich länger, als bei der reinen Worttaubheit des Erwachsenen. Hier ist also ein Unterschied zwischen diesen beiden Bildern zu finden; die Sprachtaubheit bei der Störung des Kindes hätte sich also als besser rückbildbar erwiesen; die Reinigung der Spontansprache aber hätte sich parallel damit verspätet; dies wäre das erste Ergebnis eines Vergleichs zwischen der reinen Worttaubheit eines Kindes im Beginn des schulpflichtigen Alters und der reinen Worttaubheit eines Erwachsenen, vorausgesetzt, daß man die vorläufig vollkommen *hypothetische* Annahme festhält, daß es sich in beiden Fällen wirklich um die gleiche Art der zentralen Störung gehandelt hat.

Auch die zweite Differenz, die sich hier ergeben hat, würde an sich diese Annahme nicht erschüttern können. Erstens müssen für die zentralen Störungen des Erwachsenen, die für diesen Vergleich in Betracht kommen, zweierlei Gesichtspunkte unterschieden werden: Der anatomische Gesichtspunkt, der die Herdverhältnisse betrifft, und der klinische Gesichtspunkt, der sich nur mit der Einheitlichkeit und Reinheit des Syndroms der reinen Worttaubheit befaßt. Die Mehrzahl der Fälle von reiner Worttaubheit betrifft, wie schon erwähnt, Fälle mit doppelseitigen *corticalen* Herden der *Wernicke*schen Regionen; obzwar bis heute nur eine spärliche Zahl von Obduktionsfällen vorliegt, läßt sich aus deren vergleichender Betrachtung doch mit sehr großer Wahrscheinlichkeit entnehmen, daß das klinische Syndrom der reinen Worttaubheit mit freier innerer Sprache um so reiner zum Ausdruck kommt, je kleiner und umschriebener der linkshirnige Herd ist; der rechtshirnige Herd kann verschiedene Verhältnisse seiner Ausdehnung bieten, anscheinend ohne die Reinheit des Syndroms zu stören (vgl. dazu Verf.). Es existieren nun Fälle, in denen eine ausgedehntere Herdläsion im linken Temporallappen ebenfalls sensorische Aphasien mit lange persistierender Worttaubheit ausgelöst hat, *ohne* daß sich die Spontansprache von Paraphasien völlig reinigte; ein solcher Fall ist beispielsweise der Fall von *Henschen*, der in lückenlosen Serienschnitten genau untersucht ist; der Autor selbst zählt ihn der reinen Worttaubheit zu, obwohl er die *klinische* Bedingung einer Reinheit der Spontansprache und einer absoluten Worttaubheit *nicht* erfüllt; bemerkenswert ist der Fall von *Henschen* besonders deshalb, weil der Autor an ihm den morphologischen Nachweis erbracht hat, daß der engere Bezirk, der beim Menschen die Hörstrahlung aufnimmt, also die *Heschl*schen Querwindungen, in der linken Hemisphäre intakt war und daß auch die Hörstrahlung selbst in der l. H. keine nachweisbare Schädigung zeigte. Diese anatomische Feststellung, die auch Verf. an seinem Fall von reiner Worttaubheit wieder bestätigt fand, ist gewissermaßen das morphologische Seitenstück zu der weitgehenden Intaktheit der Perzeption für die *Bezold*sche kontinuierliche Tonreihe im *klinischen* Bild der reinen Worttaubheit.

Mag man also auch verschiedener Meinung darüber sein können, ob Fälle mit Paraphasien der Spontansprache klinisch dem Syndrom der reinen Worttaubheit zuzurechnen sind oder nicht; man wird sich der Tatsache nicht verschließen können, daß derartige Bilder bei *Aphasien infolge von bilateraler Läsion der Wernicke*schen *Stellen* vorkommen können; nur wird man, wenigstens für die Erwachsenen, in solchen Fällen die Annahme einer *größeren Ausdehnung der Herde* und (wegen des geringen Grades der Worttaubheit) einer nicht vollkommen symmetrischen Lage derselben machen dürfen. (Vgl. zu dem letzteren Verf. l. c.; es scheint sich in solchen Fällen zuweilen auch um eine Lage in der l. T_2 zu handeln, die auf die T_1 weniger übergreift, im Gegensatz zu den Fällen mit dem klassischen Syndrom.)

Wollte man diese Annahme auf die hier mitgeteilte Aphasie eines Kindes ausdehnen, so kann man nicht gerade sagen, daß sie sehr wahrscheinlich sei; denn ausgedehntere Herde werden, wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit, Nebenläsionen bedingen, deren Zeichen im neurologischen Befund doch immerhin zu erwarten sein sollte. Abgesehen davon aber würde die Annahme gerade mit den Anschauungen und Erfahrungen des Verf. in Einklang sein, da er (l. c.) an seinem Fall von reiner Worttaubheit eines Erwachsenen eine *dynamische* Korrelation zwischen Rückbildung der Sprachtaubheit und Wiederauftreten von Paraphasien dargetan hat; nach diesem Ergebnis kann also die *Korrelation zwischen leichterer Rückbildung der Sprachtaubheit und längerem Bestehen der Paraplasien,* wie auch diese Kinderaphasie sie gezeigt hat, mit den einschlägigen Verhältnissen am Falle des Verf. mit reiner Worttaubheit beim Erwachsenen als gut vergleichbar erscheinen.

Ebenso würde mit der Annahme, daß es sich bei der hier beschriebenen Kinderaphasie um eine reine Worttaubheit gehandelt hat, die Tatsache sehr gut vereinbar sein, daß die Schriftsprache, soweit sie bereits entwickelt war, intakt und durch keinerlei Abbauerscheinungen modifiziert war. Bekanntlich wird die Intaktheit der Schriftsprache für die absolute klinische Reinheit einer reinen Worttaubheit des Erwachsenen gefordert, insoweit wenigstens, als sie mit einer Reinheit der inneren Sprache (*Ballet*) zusammenhängt. Praktisch wird diese Forderung allerdings nur an einer äußerst geringen Zahl der klinischen Fälle voll verwirklicht.

Nach Ansicht des Verf. ist aber auch diese Reinheit der Schriftsprache (bzw. ihrer hier entwickelten Anfänge) ein Befund, der nicht notwendig auf Herdverhältnisse bezogen werden muß, wie sie für den Erwachsenen nachgewiesen sind. Es bleibt ja sogar fraglich, ob dieser Standpunkt hier überhaupt anwendbar ist. Die Durchsicht der zahlreichen beobachteten Fälle von *motorischer* Aphasie im Kindesalter (vgl. z. B. *Clarus*, *Treitel* u. a.) zeigt nämlich, daß auch bei der moto-

rischen Aphasie im Kindesalter keineswegs selten die Schriftsprache von der Störung unberührt bleibt;[1]) derartige Fälle von motorischer Aphasie würden sich also von diesem einen Standpunkt einer *reinen Wortstummheit* (der subcorticalen *motorischen* Aphasie *Wernickes* ebenso sehr nähern, wie der hier besprochene Fall sich der reinen Worttaubheit zu nähern scheint. In einer andern Beziehung aber nähern sich solche Fälle von motorischer Aphasie bei Kindern keineswegs der reinen Wortstummheit: Diese ist beim Erwachsenen, wenn sie die Folge einer *doppelseitigen* Herderkrankung der *Broca*schen Region war, tatsächlich in jedem bisher beobachteten Fall eine *irreparable* Störung gewesen; die ihr ähnlichen Kinderaphasien aber sind bekanntlich weit schneller und ausgiebiger reparabel, als die motorischen Aphasien der Erwachsenen. Es ist allerdings die Frage, ob auch beim Kind die *doppelseitige* Läsion der *Broca*schen Gegend (bezw. der motorischen Anteile der Sprachzonen überhaupt) im Gegensatz zu der geringen und inkonstanten Wirkung von Herdläsionen der linken motorischen Sprachzone allein ebenso wie beim Erwachsenen irreparable Störungen der Sprechfähigkeit nach sich zieht. Viel zitiert wird in dieser Beziehung ein Fall von *A. Pick*, der sich noch gegenwärtig in Beobachtung der Prager deutschen psychiatrischen Klinik befindet. Die Beobachtung *A. Picks* stammt aus dem Jahre 1890; damals war der Patient (F. V.) 6 Jahre alt; neben vollständig mangelndem Sprechvermögen bei gutem Gehör zeigte er *doppelseitige* motorische Störungen der Hände; daraus eben ergab sich für *A. Pick* der Schluß, daß es sich in diesem Fall um doppelseitige Großhirnläsion und deshalb auch um eine irreparable Sprachstörung handelte. Aus dieser Beobachtung allein würde sich noch nicht ergeben, daß *alle* doppelseitigen Läsionen der motorischen Sprachzone (z. B. kleinere doppelseitige Herde) dieselbe Irreparabilität der Störung des Sprechens nach sich ziehen müßten; es ergibt sich vielmehr ähnliches, wie es vorhin für die sensorische Sprachzone am Beispiel des hier beschriebenen Falles auseinandergesetzt worden ist: Wenn man annehmen soll, daß die Unmöglichkeit oder die starke Verzögerung einer Rückbildung auf doppelseitigen Herden beruht, so wird diese Annahme viele plausibler sein für Fälle, bei denen sich die ausgedehnten Herde auch durch anderweitige Ausfälle im Nervenbefund verraten.

Es gibt aber Fälle von motorischer Aphasie des Kindesalters, in denen Nebenerscheinungen der geforderten Art ebensowenig vorhanden sind, als im hier beschriebenen Fall mit sensorischer Störung, bei denen aber doch die Schriftsprache so intakt bleibt, wie bei den reinen Fällen von sog. subcorticaler motorischer Aphasie beim Erwachsenen. Mit solchen Befunden, zumal wenn sie als mehr transitorische Bilder im Zusammenhang mit Infektionskrankheiten des Kindesalters auftreten, lassen sich

[1]) So z. B. im Fall von *Eisenschitz*, der einen *11 jährigen* Knaben betraf.

die Herderkrankungen mit reiner Wortstummheit an Erwachsenen überhaupt nicht vergleichen; wohl aber gab es nicht allzu selten Schußverletzungen im Krieg, die durch die einseitig linkshirnige Läsion der *Broca*schen Stelle ein Bild von reiner Wortstummheit mit erhaltener Schriftsprache hervorriefen; diese traumatisch bedingte reine Wortstummheit war *rückbildungsfähig*; sie ging in der Regel im Verlauf von mehreren Monaten, zuweilen sogar noch rascher zurück. Die kindlichen Aphasien dieser Art bilden sich zuweilen besonders rasch zurück; es mag sein, daß sie an Promptheit und Schnelligkeit der Rückbildung jene traumatischen Fälle an jüngeren Erwachsenen noch weit übertreffen.

Jedenfalls aber sind diese traumatischen Fälle an jugendlichen Personen und die vorübergehenden motorischen Kinderaphasien mit erhaltener Schriftsprache gut miteinander vergleichbar. Das gilt auch für einen Punkt, der zuweilen (keineswegs immer) Schwierigkeiten der diagnostischen Abgrenzung verursacht. Naturgemäß muß eine Wortstummheit, wenn sie ohne hemiparetische Erscheinungen, überhaupt ohne anderweitige Defekte auftritt und dabei eine intakte Schriftsprache zeigt, einem *hysterischen Mutismus* ähnlicher sein, als eine anders geartete motorische Aphasie; dies gilt allerdings nur für die Fälle mit vollkommen aufgehobenem Sprechvermögen ohne Sprachreste; der Verdacht eines hysterischen Mutismus ist aber bei den Schußverletzungen im Kriege ebenso häufig in Betracht gekommen, wie er auch bei einer transitorischen Stummheit von Kindern in Zusammenhang mit Infektionskrankheiten sich aufdrängt; es ist ja auch in den letzteren Fällen gewiß oft nicht leicht, den hysterischen Mutismus des Kindesalters von einer transitorisch-aphasischen Wortstummheit auseinander zu halten.

Dazu kommt noch, daß bei offenkundigen echten motorischen Aphasien in Gefolge von Infektionskrankheiten des Kindesalters Obduktionsbefunde gewonnen worden sind (vgl. dazu z. B. die Fälle von *Eisenschitz*, *Escherich* und *Rudolf Fischl* usw.), in denen keine makroskopisch feststellbare Herderkrankung vorhanden war, die der klinisch festgestellten motorischen Aphasie des Kindes entsprochen hätte. Es spricht also im ganzen sehr vieles dafür, daß in mancher motorischer Aphasie des Kindesalters, bei der die Schriftsprache von der Störung unberührt geblieben war, nicht eine Doppelseitigkeit von Herden, nicht einmal das Bestehen eines einseitigen ausgedehnteren Herdes für den Befund verantwortlich zu machen ist, sondern daß es näher liegt, hier an *dynamische* Verhältnisse zu denken, die mit dieser Eigenart des klinischen Bildes zusammenhängen. Wenn man aber bei den *motorischen* Aphasien des Kindesalters in den Fällen mit intakter Schriftsprache an solche dynamische Beziehungen denken darf, so liegt es nahe, auch die Reinheit der Schriftsprache in einem Fall von *sensorischer* Aphasie (dem hier mitgeteilten) auf dynamische Beziehungen zurückzuführen.

Worin diese bestehen mögen, liegt sehr nahe: In den Anfängen des Lese- und Schreibunterrichts sind jene engen Verknüpfungen mit der Lautsprache erst im Werden, deren Rückwirkung auf das Großhirn es bedingt, daß zugleich mit der gewöhnlichen sensorischen Aphasie des Erwachsenen auch eine Lese- und Schreibstörung (im Sinne gelesener und geschriebener Paraphasien usw.) eintritt; die eingeübten Schriftzeichen werden (wie z. B. in den nicht seltenen Fällen einer Wortblindheit im Kindesalter) isolierten Störungen zugänglicher sein, als der kollektiven Störung bei der sensorischen Aphasie; es hat sich, wenn man so sagen darf, die innige Durchdringung zwischen Schriftsprache und Lautsprache, die der erste Unterricht im Lesen und Schreiben zweckbewußt anbahnt, noch nicht *zentriert*. Wenn diese Anschauung zutrifft, dann ergibt sich aus ihr die Folgerung, daß eine sensorische Aphasie des Kindesalters in bezug auf die Intaktheit der bereits erworbenen Anfänge der Schriftsprache sich wie eine reine Worttaubheit des Erwachsenen verhalten kann, ohne in den Herdverhältnissen mit dieser übereinzustimmen.

Damit soll selbstverständlich nicht die Behauptung aufgestellt werden, daß eine tatsächliche Übereinstimmung der Herdverhältnisse einer derartigen sensorischen Aphasie des Kindesalters mit der Anatomie der reinen Worttaubheit beim Erwachsenen niemals vorliege oder überhaupt nicht möglich sei; doppelseitige Herde können sehr wohl gegeben sein in Fällen mit doppelseitiger Porencephalie im Bereiche der ersten Schläfewindung; es erscheint allerdings dem Verf. fraglich, ob derartige Fälle nicht regelmäßig mit schweren Entwicklungshemmungen verbunden sind, deren psychische Folgen weit über das hinausreichen, was sich im hier beschriebenen Falle vorfindet. Auch die zweite beim Erwachsenen mögliche anatomische Bedingung einer reinen Worttaubheit, der subcorticale Herd in der Tiefe der linken T_1 *mit Balkenzerstörung* wäre beim Kind unter analogen Bedingungen recht gut realisierbar; man könnte sogar an eine partielle Störung der *Entwicklung* des Balkens denken, als einer funktionell determinierenden Ursache für die leichte Minderwertigkeit der Sprachentwicklung, die im beschriebenen Fall der aphasischen Störung vorausgegangen war. Doch ist dies alles hypothetisch und es sprechen die früher erwähnten Gründe dagegen. Was hier behauptet werden soll, ist nur folgendes: im hier beschriebenen Fall darf *neben* der Auffassung, daß die sensorische Aphasie auf anatomische Bedingungen zurückzuführen sei, die den Bedingungen der reinen Worttaubheit beim Erwachsenen nahekommen, noch eine zweite Auffassung als *gleichberechtigt* bezeichnet werden, in deren Sinne eine Annäherung an den Typus der reinen Worttaubheit im klinischen Sinne besteht, aber auf besondere Verhältnisse der Dynamik zurückzuführen ist, die die Sprachsphäre des Kindergehirns von der Sprachsphäre des Erwachsenen unterscheiden.

Im letzteren Fall wäre z. B. hier die Möglichkeit gegeben, daß es sich um eine einseitige, nicht allzu ausgedehnte Herdwirkung in der linken *Wernickeschen* Region handeln würde, von der Art, wie sie beim Erwachsenen die gewöhnliche *Wernicke*sche Worttaubheit, die sog. *corticale sensorische Aphasie* gesetzmäßig auslöst; ja, es wäre dem Verf. nicht unwahrscheinlich, daß sich (ähnlich wie in vielen Fällen von motorischer Aphasie bei Infektionskrankheiten des Kindesalters) makroskopisch überhaupt keine Anzeichen einer solchen lokalen Herdwirkung fänden. Da Verf. diese Eventualität als gleichberechtigt beachtet mit der andern, bisher erörterten Eventualität, die sich nur auf Herdverhältnisse bezieht, glaubt er von diesem Gesichtspunkt aus die hier beobachtete Kinderaphasie auch mit der gewöhnlichen *Wernicke*schen Worttaubheit des Erwachsenen in ihren Einzelheiten vergleichen zu müssen.

Mit der gewöhnlichen Worttaubheit, wie mit der reinen Worttaubheit stimmt an dieser Kinderaphasie gleichmäßig gut überein, daß es sich unverkennbar um eine reine oder fast reine *akustische* Aphasie handelt. Dies zeigt sich besonders an der raschen und guten Wirkung eines Sprachunterrichts, der in keiner Weise verschieden ist von der Methode des Taubstummenunterrichts. Auch die literalen Paraphasien dieses Kindes erinnern zum größten Teil an die Konsonantenfehler, die von *Schwerhörigen* im Nachsprechen gemacht werden; freilich erinnern sie noch mehr an Erscheinungen in der Zeit des *physiologischen Stammelns* im Verlauf der Sprachentwicklung. Es fanden sich Elisionen, Lautwandel, Metathesen, Assimilationen, aber keine Kontaminationen in diesen literalen Paraphasien (vgl. dazu die einzelnen Beispiele des Protokolls[1]). Bemerkenswert ist vielleicht, daß sich neben den vorherrschenden literalen Paraphasien auch solche fanden, die man als verbale Paraphasien auffassen kann. So sagte das Kind auf der Höhe der Aphasie regelmäßig Zwiebel für Zitrone (vielleicht wirkt hier auch eine Ähnlichkeit der Form des Gegenstandes mit), Hahn für Schwan, und zwar dann, wenn es die Worte zu den Abbildungen im Bilderbuch oder zum realen Objekt zu finden hatte. Daß das Kind die erste Benennung vorher stets sicher getroffen hatte, versichert die Mutter; für die zweite Benennung geht dasselbe aus dem früher mitgeteilten Bruchstück des Protokolls hervor. Paraphasien des letzteren Typus erinnern noch mehr an Paraphasien bei sensorischer und amnestischer Aphasie des Erwachsenen, als der hier vorherrschende literale Typus, wenn sie auch für die Auffassung vielleicht doch nicht ganz eindeutig sind.

Jedenfalls aber bestand weder auf der Höhe der Aphasie, noch während des Abklingens die amnestisch-aphasische Reaktion eines *Suchens* nach dem Wort oder des Gebrauchs von Umschreibungen und Füllwörtern; die Sprachproben aus dem Protokoll lassen freilich die Möglich-

[1]) Vgl. dazu *Nadoleczry*, l. c., S. 454 u. 455.

keit offen, daß das Kind gewisse Worte (wie z. B. „schmutzig“ im Gespräch vom Schwein) *umgeht*; aber erstens ist dergleichen in der Sprache der Kinder dieses Alters auch unter physiologischen Umständen gewöhnlich; zweitens war es gewiß nicht so, daß das Kind nach Art eines Erwachsenen mit amnestischer Aphasie etwas mit Pantomimen, Gebrauchsbezeichnungen, Flick- und Füllwörtern das fehlende Wort in der Weise umgangen hätte, wie wenn es auf der Suche nach ihm wäre; die Auswahl der Worte schien ihm ganz natürlich und unbehindert zu kommen.

Dies ist hervorzuheben, weil es mit der Angabe aller Autoren übereinstimmt, daß eine *amnestische* Aphasie mit Suchen nach Worten und Paraphasien im Kindesalter noch nicht zur Beobachtung gekommen ist. Auch in diesem Fall hat sich die sensorische Aphasie nicht, wie die gewöhnliche Worttaubheit beim Erwachsenen, in eine derartige amnestische Aphasie umgewandelt; es liegt nahe, auch diese Verschiedenheit auf dynamische Verhältnisse zurückzuführen, indem man annimmt, daß das Kind die *Wortwahl* nicht nach Art eines Erwachsenen planmäßig vorbereitet und festhält, sondern daß sich ihm die ohnehin zur Verfügung stehenden Ausdrücke mehr unmittelbar in die Aussprache drängen. Die Reaktionen des Kindes waren eben die beiden Extreme: Verstummen oder Geplauder, nicht aber das stockende Suchen nach dem Wort.

So läßt sich auch diese Verschiedenheit von der gewöhnlichen Worttaubheit des Erwachsenen, die zugleich eine Annäherung an den Typus der reinen Worttaubheit bedeutet, ebensogut auf dynamische Verschiedenheiten zwischen der Sprachleistung des Kindes und der Sprachleistung des Erwachsenen zurückführen, wie auf Eigentümlichkeiten der Herdverhältnisse. Eine weitere Verschiedenheit zwischen der gewöhnlichen Worttaubheit und dieser Kinderaphasie besteht darin, daß eine initiale Logorrhöe mit Paraphasien gefehlt hat; den Umstand, daß das Kind allem Anscheine nach von Anfang an eine gute Selbstwahrnehmung seiner Störung gehabt hat, kann man nicht als einen unterscheidenden Punkt betrachten, da die Verhältnisse der Selbstwahrnehmung bei den sensorischen Aphasien der Erwachsenen nicht ganz konstant sind (vgl. dazu *Herschmann*). Das Fehlen einer initialen Logorrhöe ließe sich in Anwendung einer bekannten Anschauung von *A. Pick* darauf zurückführen, daß die Eigenleistung des sensorischen Sprachzentrums beim Kinde dieses Alters noch nicht jene hemmende Kraft gewonnen habe, die es auf die Sprachimpulse des Erwachsenen ausübt; einem Ausfall der Eigenleistung des sensorischen Sprachzentrums beim Kind entspräche dann zum Unterschied vom Erwachsenen *keine Enthemmung*. Es ist übrigens zu beachten, daß das Kind im Verlauf des Sprachunterrichts eine Phase gehabt hat, in der es die Neigung hatte, *zu viel* zu sprechen; mit der *Besserung* der Eigenleistungen des sensorischen Sprachzentrums scheint

sich also hier erst etwas Ähnliches wie eine Enthemmung von Sprachimpulsen eingestellt zu haben. Bei der gewöhnlichen corticalen sensorischen Aphasie des Erwachsenen ist dies bekanntlich anders: mit der Besserung des Sprachverständnisses ungefähr parallel vollzieht sich die *Hemmung* der Sprachimpulse, zugleich die Umwandlung in das Bild der amnestischen Aphasie.

Man könnte dies also dahin deuten, daß die hemmende Regulierung der Sprachimpulse eine erst sekundär sich entwickelnde Eigenleistung der *Wernicke*schen Region sei, die beim Erwachsenen besonders vortritt und verhältnismäßig rasch eingreift, während sie beim Kinde kaum noch in Bildung begriffen ist und darum in einer *Wernicke*schen Aphasie noch nicht hervortreten kann. Dieser Auffassung zufolge würde eine *Förderung* der Weiterentwicklung von Eigenleistungen der *Wernicke*schen Region beim Kind auch mit einer *Förderung* der *Sprachimpulse* parallel gehen, zum Unterschied von der oben erwähnten, besonders von *A. Pick* hervorgehobenen hemmenden Leistung beim Erwachsenen. Ebenso würde es mit dieser Auffassung in Einklang stehen, daß eine *Entwicklungshemmung* der *Wernicke*schen Region die Förderung der Sprachimpulse *abschneidet*, sofern diese Entwicklungshemmung in hinreichend jugendlichem Alter dez Kindes einsetzt. Oder mit anderen Worten: Eine Entwicklungshemmung der *Wernicke*schen Region müßte in geeigneten Fällen auf die Sprachimpulse dieselbe oder eine ähnliche Wirkung ausüben, wie eine *Ertaubung* im frühen Kindesalter

Bekanntlich gibt es tatsächlich derartige klinisch beobachtete Fälle. Man spricht bei ihnen von *angeborener sensorischer Aphasie*. Die beiden Fälle von *Schwendt* und *Wagner* gehören hierher, zwei sprachtaube Schwestern, die für taubstumm galten, aber relativ gutes Gehör hatten[1]). Vorgesprochene kleine Sätze echolalierten sie ohne Verständnis, ohne die Aufforderungen auszuführen, die in solchen Sätzen enthalten waren; wenn sie aber ablesen konnten, war ihr Verständnis dem Verständnis eines Taubstummen vollkommen gleich. Auch die beiden Fälle von *Gutzmann* gehören hierher, die selbst von Ohrenärzten ursprünglich für absolut taub gehalten worden waren. *Gutzmann* bezeichnet eine solche Entwicklungshemmung des akustischen Sprachzentrums als außerordentlich selten; es bleibt doch die Frage, ob nicht noch so mancher Fall von *Hörstummheit* hierher zu rechnen wäre, wenn man seine anatomischen Bedingungen kennen würde. (Vgl. dazu *Bezold, Fröschels.*) Diese Frage wird

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Eine Arbeit von *Schlittler* (Basel), die unmittelbar nach Drucklegung dieser Arbeit erschienen ist (Med. Klinik, 1925, Nr. 45 der Prager Ausgabe, S. 1684) weist in der Nachuntersuchung der *Schwendt-Wagner*schen Fälle eine *bedeutende Schwerhörigkeit* nach. Als Aphasie sind diese Fälle also zweifelhaft; die Darlegungen, die Verf. hier gibt, wurden durch diesen Befund *Schlittlers* nicht weiter berührt.



neuerdings aktuell, wenn man die Behinderung der Sprachimpulse durch Entwicklungsstörungen der *Wernicke*schen Regionen in den Vordergrund stellt, was auch die Betrachtung der Sprachimpulse im hier beobachteten Fall von Kinderaphasie abermals nahegelegt hat.

Auch bei der sensorischen Aphasie infolge von Entwicklungshemmung ist es mangels von Autopsiebefunden bisher objektiv noch vollkommen unentschieden, ob eine doppelseitige Störung hier vorliegen muß, wenn solche Ergebnisse entstehen sollen, oder ob unter Umständen nicht eine einseitige infantile Herderkrankung (in der linken Hemisphäre) beim rechtshändig *angelegten* Kind dazu ausreichen kann. Es ist also ganz dieselbe Frage ungeklärt, wie in dem hier beschriebenen Beispiel von erworbener sensorischer Aphasie im Kindesalter.

Auf die physiologisch und pathologisch noch gänzlich ungeklärten Verhältnisse zwischen Hörstummheit und infantiler Aphasie soll hier nicht weiter eingegangen werden; nur das eine ist hervorzuheben, daß eine Art von Hörstummheit nach ausgedehnten Läsionen der Temporallappen auch beim Erwachsenen vorkommt; die Lehre von der Aphasie der Erwachsenen kennt ja das Krankheitsbild der *temporalen Wortstummheit*; *Mingazzini* hat sich in jüngster Zeit besonders mit solchen Fällen beschäftigt und als charakteristisch für sie angegeben, daß die Spontansprache hier aus einzelnen (scheinbar sinnlosen) *Silben* besteht.

Die anatomischen Verhältnisse, die zu einer temporalen Wortstummheit führen, können noch nicht als vollkommen geklärt betrachtet werden; gewöhnlich handelt es sich um doppelseitige, ausgedehnte Läsionen der Schläfelappen, die (bei erhaltenen *Heschl*schen Querwindungen) neben der *Wernicke*schen Region auch die T_2 und T_3 weitgehend zerstören. Aber auch einseitig linkshirnige ausgedehnte Temporalzerstörungen derselben Art können das Bild der temporalen Wortstummheit beim Rechtshänder auslösen; allerdings kennt Verf. keinen Fall, bei dem nicht auch angrenzende Partien des Scheitellappens ausgiebig lädiert gewesen wären. Genug, die temporale Wortstummheit darf vielleicht als ein Seitenstück zu solchen Fällen von Hörstummheit aus dem Kindesalter betrachtet werden, bei denen der Nachweis, daß es sich um infantile Erkrankungen der Temporallappen handelt, wirklich erbracht werden kann. Auch hier aber bleibt die Frage kontrovers, ob nicht in den ersten Kinderjahren *kleinere* Läsionen dieselbe Wirkung als Folge einer Entwicklungshemmung nach sich ziehen können, die beim Erwachsenen nur durch ausgedehnte Herde entstehen. Man sieht, daß auch die Besprechung der Hörstummheit in ihrem Verhältnis zur temporalen Aphasie der Erwachsenen zu derselben ungelösten Frage zurückführt, die im Laufe dieser Besprechung der sensorischen Aphasie im Kindesalter immer wieder aufgetaucht ist.

Mit dem eben Besprochenen hängt die Auffassung weiterer Einzelheiten zusammen, die das Verhalten der Sprachimpulse im hier beschriebenen Fall charakterisieren. Wie schon ausgeführt worden ist, fehlte im Initialbild dieser sensorischen Aphasie eine Logorrhöe. Eine Vermehrung der Sprachimpulse, die man vielleicht entfernt mit einer Logorrhöe vergleichen kann, ist erst während des günstigen Fortgangs des Sprachunterrichts aufgetreten, zu einer Zeit, da die Eigenleistungen der akustischen Sprachsphäre sich rasch gebessert und klinisch vor allem in der erneuten Ordnung des *akustischen Sprachmaterials* ihre Wirksamkeit gezeigt hatten; diese Besserung ist aber nicht von der akustischen Sphäre aus erreicht worden, sondern von der optischen, taktilen Sphäre, sowie von *Situationen* aus. Ganz im Anfang dieser Aphasie aber waren die Sprachimpulse herabgesetzt; der Bericht der Mutter spricht sogar von einer *lallenden* Sprache, die in den ersten Tagen bestanden haben soll; man könnte das letztere bloß dadurch kennzuzeichnen suchen, daß man sagt, im Anfang sei diese Aphasie (wie manche andere Beispiele von Kinderaphasien) gemischt sensorisch-motorisch gewesen; die motorische Komponente aber habe sich auffallend bald verloren. Verf. glaubt nicht, daß eine solche nur benennende Auffassung hier ausreicht.

Auch bei der gewöhnlichen *Wernicke*schen Aphasie des Erwachsenen geht sehr häufig der Logorrhöe ein kurzes Stadium (zuweilen selbst von mehreren Tagen) voraus, währenddessen Stummheit besteht; dann erst setzt oft wie mit einem Schlage die Logorrhöe ein; in der Rückbildung der *Wernicke*schen Aphasie findet sich ein *pseudomotorischer* Einschlag (*Liepmann*), bestehend in einem Vorwiegen der literalen Paraphasien und in scheinbarer Dysarthrie umso stärker, je mehr der angrenzende Parietallappen an der Herdwirkung beteiligt ist. Diesem Verhalten der sensorischen Aphasien beim Erwachsenen möchte Verf. die eben besprochene Eigenart der geschilderten Kinderaphasie vergleichen; mit Rücksicht darauf ist es ihm wahrscheinlich, daß diesem anfänglichen scheinbar motorischen Einschlag eine Wirkung zu Grunde liegt, wie sie beim Erwachsenen durch Parietalherde regelmäßig bedingt ist (vgl. dazu *Piffl* und Verf.).

Für das tatsächliche Bestehen einer Schädigung der Scheitellappen findet sich aber sonst in diesem Fall kein Symptom; es ist deshalb auch für diesen anfänglichen motorischen Einschlag im Bilde der Aphasie die Möglichkeit gegeben, daß er einer Eigentümlichkeit von akustischen Aphasien des Kindesalters entspricht. Falls diese Ansicht zutrifft, würde von der *Wernicke*schen Stelle aus in diesem Fall auch eine Wirkung ausgelöst worden sein, die beim Erwachsenen eine Mitläsion des Scheitellappens erfordert; wir sind im Früheren dazu gekommen, die Möglichkeit zu erwägen, daß hier eine einseitige Läsion der *Wernicke*schen Stellen Schädigungen gesetzt hat, wie sie einer doppelseitigen Lä-

sion beim Erwachsenen entsprechen; fügen wir dies alles zusammen, so ergibt sich als eine der Eventualitäten, die zum Verständnis des Falles führen, die Annahme, daß eine Läsion der linkshirnigen *Wernicke*schen Gegend im Kindesalter Schädigungen nach sich zieht, die die Wirkungen derselben Läsion beim Erwachsenen *weit übersteigen.* Wir haben eben die Wahl, eine ausgedehntere, event. sogar bilaterale Schädigung mit *geringeren* Folgen als beim Erwachsenen anzunehmen oder eine enger begrenzte Schädigung mit *schwereren* Folgen.

Da der Fall eine gewisse wenn auch recht problematische Ähnlichkeit aufweist mit den Aphasien, die im Kindesalter als Wirkung von Infektionskrankheiten auftreten, wäre natürlich als pathologisch-anatomisches Substrat am ehesten eine Encephalitis zu erwarten. Der Annahme ausgebreiteter encephalitischer Veränderungen mit starker Reaktion des gesamten Organs widerstreitet aber das ungetrübte Allgemeinbefinden des Kindes ganz entschieden. So gilt das vorhin Besprochene auch für den Fall einer Encephalitis, zumal dann, wenn es sich um kleine, vielleicht sogar nur mikroskopisch nachweisbare Gefäßinfiltrationen, miliare Blutungen und Herdchen in der *Wernicke*schen Gegend sowie in deren unmittelbarer Nachbarschaft handeln sollte, was vielleicht noch das Wahrscheinlichste ist. *Rudolf Fischl,* den Verf. hier um ein Gutachten gebeten hat, wies darauf hin, daß es im Kindesalter nicht so selten noch nach vielen Jahren zu umschriebenen Encephalitis der Hirnstellen kommt, an denen intra partum eine Blutung entstanden war; diese Möglichkeit würde zu der Tatsache gut passen, daß bei dem kleinen Patienten (*nicht* bei seiner Schwester) schon von Anfang an eine gewisse Insuffizienz der Sprachentwicklung von Konsonanten (ng) vorhanden war.

Die gute und rasche Rückbildung des Nachsprechens von *Vokalen* und *Diphthongen* (überhaupt der „musischen“ Elemente der Sprache im Sinne von *A. Pick*) bedarf hier keiner besonderen Besprechung, da sich hier keine Unterschiede in bezug auf die sensorische Aphasie des Erwachsenen ergeben. Wichtig erscheint dem Verf. dagegen, daß ein *Stadium von generalisierter akustischer Unaufmerksamkeit* in diesem Fall entweder überhaupt *gefehlt* hat oder höchstens ganz kurz, nur wenige Tage gedauert haben kann. Bei der sensorischen Aphasie des Erwachsenen, zumal bei der reinen Worttaubheit, ist ein solches Stadium zumeist deutlich und stärker entwickelt. Es muß offen bleiben, ob die Angabe des Kindes, Musik *gehört* (d. h. als solche aufgefaßt) zu haben, sich nur auf die Zeit von Mai 1925 ab bezieht, also auf die Zeit, von der an Melodien wieder mitgesummt wurden, oder auf die *ganze* Zeit der Aphasie. Jedenfalls war in den ersten Monaten der musikalische akustisch-motorische Reflex des *Nachsingens sistiert*; bei der reinen Worttaubheit des Erwachsenen ist dies zuweilen auch im Anfang der Fall, ohne daß dabei eine sensorische Amusie besteht (vgl. dazu die Untersuchungen *Bonvi-*

cinis); allein dieses Verhalten verbindet sich mit der bekannten generellen akustischen Unaufmerksamkeit, der zufolge sich ein solcher Kranker oft „wie ein Stocktauber" benimmt, ohne daß er taub ist. Man kann also im Ganzen sagen, daß die Rückwirkung der Störung auf die musikalische Sphäre bei diesem Kind eher erheblicher, die Rückwirkung auf die gesamte akustische Aufmerksamkeit aber eher geringer war, als bei *allen* Formen der echten akustischen (sensorischen) Aphasie des Erwachsenen.

Eine solche stärkere Beteiligung der musikalischen Sphäre würde beim Erwachsenen die Vermutung nahelegen, daß auch die vordere Hälfte der T_1 (im Sinne von *Edgren*) vielleicht sogar das Gebiet der *Heschl*schen Querwindungen (im Sinne einer Wahrscheinlichkeit, die sich aus klinischen Befunden von *Quensel* und *R. A. Pfeifer* ergibt) an der Schädigung ihren Anteil haben. Hier, im Falle der Kinderaphasie, führt diese Einzelheit nur wieder zu jener Alternative zurück, die im Vorigen aufgestellt und schon sattsam besprochen worden ist.

Daß der Sprachunterricht auf demselben Wege die Rückbildung gefördert hat, auf dem auch der Unterricht der *Taubstummen* zur Artikulation von Konsonanten führt, enthält keinen prinzipiellen Unterschied gegen die sensorische Aphasie des Erwachsenen; bekanntlich ist die *Gutzmann*sche Behandlungsmethode auch für die sensorische Aphasie des Erwachsenen im Prinzip diesem Teil des Taubstummenunterrichts nachgebildet. Der Unterschied gegen die gewöhnliche, durch einseitigen Herd bedingte, *unkomplizierte* sensorische Aphasie des Erwachsenen besteht vor allem darin, daß das Kind dieses Taubstummenunterrichts *bedurft* hat und daß selbst dieser nicht genügt hat, um die sensorische Aphasie im Laufe von mehr als einem halben Jahr soweit zu restituieren, daß das Sprachverständnis gegenwärtig als ungestört bezeichnet werden könnte, während in vollem Gegensatz dazu beim Erwachsenen in unkomplizierten Fällen die Sprachtaubheit sich ohne jeden Unterricht spontan und gänzlich zurückbildet.

Um die Tragweite dieses Gegensatzes nicht zu übertreiben, glaubt Verf. hier eine kurze Bemerkung über die Restitution des Sprachverständnisses bei der sensorischen Aphasie des Erwachsenen einschalten zu müssen. In der Literatur (besonders bei *Liepmann*) findet sich vorwiegend die Angabe, daß bei linkshirnigen Herden der *Wernicke*schen Region im Falle des Erwachsenen sich das Sprachverständnis in relativ kurzer Zeit und spontan *restlos* zu restituieren pflegt. Verf. hat an seinem in dieser Beziehung sehr reichen Material die Erfahrung gemacht, daß dies zwar für die allermeisten Fälle zutrifft, daß es aber einzelne Fälle gibt, in denen episodische Störungen des Sprachverständnisses (an „schlechten Tagen") auch bei einseitig linkshirniger Läsion zurückbleiben können. Verf. sah dies deutlich an zwei Fällen; der eine betraf einen

größeren linkshirnigen, parieto-temporalen Herd, in dessen Ausdehnung die *Heschl*schen Querwindungen miteinbezogen waren; dieser Kranke, ein Mann von über 50 Jahren, klagte an seinen schlechten Tagen (zumal bei Witterungswechsel und bei Luftdruckschwankungen) über *schlechtes Hören der Sprache* und zugleich über eine „*schwere Zunge*"; es häuften sich an solchen Tagen Paraphasien mit scheinbarer Dysarthrie, während für gewöhnlich sein Verständnis für Konversationssprache tadellos erschien, das Sprechvermögen unbehindert, die Spontansprache aber nur von relativ wenigen literalen Paraphasien durchsetzt war. Der zweite Fall (ohne Autopsie) betraf einen hochgebildeten, über den Durchschnitt hinaus intelligenten Beamten, der im Alter von 45 Jahren, wahrscheinlich infolge von encephalitischen Herden, eine klassische *Wernicke*sche Aphasie mit rascher Restitution durchgemacht hat, und der nunmehr schon länger als 5 Jahre als Leiter eines großen kommerzialen Unternehmens seine ungetrübte Intelligenz und seine bis auf ganz seltene Paraphasien tadellosen Leistungen in zwei Sprachen (deutsch und tschechisch) erweist; dieser Patient, mit dem man jede Einzelheit seiner inneren Wahrnehmungen genau besprechen kann, klagt darüber, daß er Tage schlechteren Befindens habe, an denen er *rascherer* Konversation nicht zu folgen vermag und schwindlig werde. In beiden Fällen mögen Narbenwirkungen mit im Spiele gewesen sein. Jedenfalls aber zeigen solche Beobachtungen, daß die Behauptung einer *restlosen* Restitution des Sprachverständnisses bei Aphasien nach einseitigen Temporalherden zwar sehr weitgehend, aber nicht ganz absolut gilt.

Doch ist diese Einschränkung eine sehr geringfügige; sie erscheint nicht als geeignet, den sehr großen Unterschied zwischen der verlangsamten und schlechten Restitution des Sprachverständnisses bei diesem Kind und der unvergleichlich glatteren und rascheren Rückbildung des Sprachverständnisses bei der gewöhnlichen sensorischen Aphasie des Erwachsenen zu verwischen. *Hörstörungen* sind natürlich auch in den beiden früher erwähnten Fällen klinisch ausgeschlossen worden; es kommen in diesem Zusammenhang prinzipiell ja nur Störungen der *akustischen Gnosis* in Betracht, die das Sprachverständnis betreffen.

Abschließend darf man also sagen: Bei dieser Kinderaphasie bildet sich das Sprachverständnis nur sehr langsam und mangelhaft zurück, während sich die Spontansprache besser und rascher zurückgebildet hat. Nimmt man eine doppelseitige Läsion an, so gleicht diese Aphasie einer reinen Worttaubheit des Erwachsenen, die aber einen *milderen* Verlauf nimmt; nimmt man eine einseitige Läsion an, so ist die rein akustisch-gnostische Leistung des Sprachverständnisses ungleich *schwerer* geschädigt als unter gleichen Bedingungen beim Erwachsenen. Beide Annahmen sind etwa gleich wahrscheinlich; es steht frei, sich für die eine oder für die andere zu entscheiden.

Dieses Ergebnis des Vergleichs, der hier durchgeführt worden ist, erscheint sonderbar und bemerkenswert, weil für die *motorische* Aphasie des Kindesalters seit langem ganz allgemein feststeht, daß sie einer raschen Rückbildung zuneigt, daß sie im ganzen weit milder verläuft, als die motorischen Aphasien des Erwachsenen, und daß Fälle nicht selten sind, in denen Läsionen der *Broca*schen Stelle bei *jüngeren* Individuen überhaupt keine motorische Aphasie auslösen. Schon *Gutzmann* wie *Nadoleczny* u. v. a. haben dies immer betont; in neuester Zeit hat *Mingazzini* daraus weitgehende Schlüsse gezogen: „Die Tatsache nun, daß die motorische Aphasie, die im Kindesalter infolge von Erweichung der linken *Broca*schen Zone schnell in Erscheinung tritt, fast immer innerhalb kurzer Zeit verschwindet, beweist vortrefflich, daß bis zu einem gewissen Zeitabschnitte der Kindheit beide *Broca*schen Zonen (die rechte wie die linke) an der Auffassung der motorischen Sprachbilder beteiligt sind. Daher habe ich behauptet, daß die Sprachfunktion in den ersten Lebensjahren *beiden Broca*schen Zonen eigen ist und daß sie später allmählich der rechten Hemisphäre entzogen wird, um sie in der linken zu konzentrieren."

Betrachtet man die hier beschriebene sensorische Aphasie für sich allein, so zeigt der durchgeführte Vergleich, daß parallele Behauptungen *für die sensorische Aphasie des Kindesalters* (für die Läsion der *Wernicke*schen Stelle im Kindergehirn) *nicht mit Sicherheit aufgestellt werden können.* Es ist nun die Frage, ob der Fall in dieser Beziehung eine Ausnahme darstellt oder ob dasselbe für die sensorische Aphasie im Kindesalter überhaupt gilt.

Daß die schon vorhin erwähnten, zur sensorischen Aphasie im Kindesalter gerechneten Fälle von *Hörstummheit* zu demselben Schluß hinführen, ist schon früher besprochen worden. Dasselbe gilt auch für diejenigen sensorischen Aphasien des Kindesalters, die mit *Epilepsie* verbunden sind. Beispiel dafür sind Fälle von *Wildermuth* und von *Nadoleczny.*[1]) Der eine Fall von *Nadoleczny* betraf eine unvollständige Worttaubheit bei einem 9jährigen, epileptischen Knaben, die sich nach den Anfällen jeweils verschlimmerte. Das Kind galt als schwerhörig und verstand besser mit Hilfe des Ablesens vom Gesicht; es hörte aber Flüstersprache auf 4—5 m, wenn ihm das Vorgesprochene geläufig war. Wenn man diesen Fall sowie noch einen zweiten von *Nadoleczny* (6jähriger Epileptiker mit petit mal-Anfällen) zum Vergleich heranzieht, so ist der Einwand naheliegend, daß die bestehende Epilepsie ganz verschiedene Verhältnisse schafft, die einen solchen Vergleich verbieten. Erinnert man sich aber daran, wie häufig auch beim Erwachsenen Schläfelappenherde zum Auftreten von allgemeinen epileptischen Krampfanfällen führen, so wird die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden können,

[1]) l. c., S. 512.

daß auch die Epilepsie mit ihren Dauerfolgen auf die Herderkrankung zu beziehen sei, ebenso wie die Aphasie; wäre es so, dann würden auch diese Fälle zeigen, daß Läsionen der *Wernicke*schen Gegend beim Kind tiefgreifendere und schwerere Schädigungen setzen, als beim Erwachsenen.

Zur Entscheidung der hier aufgeworfenen Frage wäre noch die bekannte Seltenheit der sensorischen Aphasie im Kindesalter überhaupt heranzuziehen. Es fehlt bisher an ausführlich mitgeteilten Beobachtungen in der Literatur, aus denen hervorginge, daß die seltenen sensorischen Aphasien, zu denen es z. B. im Gefolge von Infektionskrankheiten kommt, der echten *Wernicke*schen Aphasie ähnlicher sind, als der hier beschriebene Fall. Aus den Daten über solche Fälle, die dem Verf. zugänglich waren, ließ sich zur Entscheidung der Frage überhaupt nichts entnehmen. Wenn man daher geneigt sein sollte, aus der Seltenheit der sensorischen Aphasie im Kindesalter z. B. die Vermutung abzuleiten, daß geringfügigere Läsionen der *Wernicke*schen Stelle im bezug auf die Auslösung einer Aphasie ebensooft negativ ausfallen, wie es für Läsionen der *Broca*schen Stelle tatsächlich zutrifft, dann möge man nicht vergessen, daß eine Schlußfolgerung dieser Art vorläufig durchaus hypothetisch ist und daß sie nur *eine* der hier gegebenen Möglichkeiten in sich enthält. Berücksichtigt man die große Anzahl von Imbecillen und Idioten mit mangelhafter Entwicklung der Intelligenz und Sprache und mit „psychischer“ oder „zentraler“ Schwerhörigkeit, dann wird es als ebenso möglich erscheinen, daß die Läsionen der *Wernicke*schen Stelle im Kindesalter häufiger sind als man glaubt, daß sie aber vielfach zu sehr schweren Folgen führen. Bedenkt man, daß die Rückwirkung der sensorischen Aphasie auf die Psyche des Erwachsenen bekanntlich (für die Dauer ihres Bestehens) eine ungleich eingreifendere ist, als die Rückwirkung einer motorischen Aphasie auf die Psyche, so wird man zugeben, daß die Frage, ob nicht eine sensorische Aphasie des Kindesalters für die weitere *Entwicklung* der Psyche besonders schwere Folgen hat, zum mindesten aufgeworfen zu werden verdient.

Damit zeigt sich, daß die Alternative, die vorhin aufgestellt worden ist, für das *ganze* Gebiet der sensorischen Aphasie im Kindesalter vorläufig ebenso ungelöst bleibt, wie für den hier abgehandelten Fall. Wenn darum — in den meisten zusammenfassenden Darstellungen — von der Aphasie des Kindesalters überhaupt gesagt wird, daß sie zu rascherer Rückbildung neige, als die Aphasien des Erwachsenen, so muß hier hervorgehoben werden, daß der *Beweis dafür bisher nur für die motorischen Aphasien erbracht worden ist, nicht aber für die sensorischen* und daß es sich bei den letzteren sehr leicht auch umgekehrt verhalten könnte. Es ergibt sich daraus die Forderung, zur Entscheidung dieser Frage jeden Fall von sensorischer Aphasie des Kindesalters in einer ausreichenden Weise zu veröffentlichen. Es ergibt sich weiter die Notwendigkeit, die

Klinik und Anatomie der Hörstummheit usw. nach der gleichen Richtung weiter auszugestalten. Daß die Entscheidung der Frage für das gesamte Problem der Entwicklung und Zentrierung der Sprache sowie für die Klärung der Frage vom Wesen der Rechtshändigkeit ganz besonders wichtig ist, kann keinem Zweifel unterliegen.

So wichtig die Lösung der Frage dem Verf. erscheint, so sicher ist ihm auch, daß sie nur durch das Zusammentragen einzelner Beobachtungen und durch die Zusammenfügung solcher einzelner Bausteine allmählich angebahnt werden kann. Derartige Beobachtungen gehören einem Grenzgebiet an, das dem klinischen Neurologen allein schwer zugänglich ist, weil die besten Fälle dieser Art den Otiatern und den Kinderärzten zur Beobachtung kommen, dem Neurologen aber erst überwiesen werden müssen. So hat Verf. ja auch die Möglichkeit, den hier dargestellten Fall genauer zu beobachten und an den Eigenarten seiner Aphasie die oben gestellte Frage wenigstens *aufzuwerfen*, *Piffl* zu verdanken, der ihm den Fall zugewiesen hat. Verf. bietet hier nur ein einzelnes Beispiel für die reiche Förderung des otiatrisch-neurologischen Grenzgebiets durch die klinische Arbeit *Piffls*, dem Verf. in den wenigen Jahren gemeinschaftlicher, von Freundschaft getragener Zusammenarbeit schon viele ihm überaus wertvolle Anregungen verdankt.

Zusammenfassung.

Bericht über eine sensorische Aphasie bei einem 7jährigen Kinde, die ohne bemerkbare Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens aufgetreten ist und sich erst nach mehr als halbjähriger Dauer und mit Zuhilfenahme von Sprachunterricht weitgehend gebessert hat. Das Bild dieser sensorischen Aphasie wies eigenartige Züge auf, die es von der sensorischen Aphasie des Erwachsenen unterscheiden; es schwebte zwischen dem Bild der reinen Worttaubheit (subcorticale sensorische Aphasie *Wernickes*) und dem Bild der gewöhnlichen Worttaubheit (der corticalen sensorischen Aphasie *Wernickes*), bei der die Sprachtaubheit im Falle des Erwachsenen ohne Unterricht und verhältnismäßig rasch sich zurückzubilden pflegt.

Der Vergleich dieser sensorischen Kinderaphasie mit den Aphasien der Erwachsenen wird in seinen Einzelheiten durchgeführt; er ergibt sich zunächst für den hier besprochenen Fall, daß es *offenbleiben* muß, ob eine einseitige, linkshirnige Läsion der *Wernicke*schen Stelle beim Kind hier *schwerere* Folgen hatte, als die analoge Läsion beim Erwachsenen, oder ob eine ausgedehntere, vielleicht sogar doppelseitige Läsion *leichtere* Krankheitserscheinungen und eine bessere Rückbildung nach sich zog, als sie beim Erwachsenen zu erwarten gewesen wäre.

Die Durchsicht der gesamten einschlägigen Verhältnisse ergab, daß die gleiche Unentschiedenheit gegenwärtig noch *für die sensorische*

Aphasie des Kindesalters überhaupt gilt, während für die motorische Aphasie des Kindesalters der leichtere Verlauf und die bessere Rückbildung bekanntlich bereits als sichergestellt betrachtet werden können.

Es wird daher hier die Frage aufgeworfen und zur Beantwortung durch die Sammlung eingehend studierter einzelner Beobachtungen empfohlen, ob die Läsion der *Wernicke*schen Stelle im Kindergehirn nicht im Gegensatz zur Läsion der *Broca*schen Stelle schwerere Folgen nach sich zieht, als beim Erwachsenen.

Literatur.

Bezold, Das Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden 1896. — *Bonvicini*, Subcorticale sensorische Aphasie. Jahrb. f. Psych. **26**, 126. 1905. — *Clarus*, Über Aphasie bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk., Neue Folge, **7**, 369. 1874. — *Edgreen*, Amusie, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **6**, 1. 1895. — *Eisenschitz*, Jahrb. f. Kinderheilk., Neue Folge, **2**, 93. — *Escherich* und *Rudolf Fischl*, Münch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 3. — *Fröschels*, Über Taubstumme und Hörstumme. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngol. **44**. 1910. — *Gutmann*, zit. nach *Nadoleczny*, S. 532. — *Gutzmann*, Des Kindes Sprache und Sprachfehler. Leipzig 1894. — *Gutzmann*, Monatsschr. f. Sprachheilk. 1911. — *Henoch*, Klin. Mitt. d. Berl. med. Ges., 7. II. 1883. — *Henschen*, Über die Hörsphäre. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **22**, Erg. 3 (II), S. 319ff. — *Herschmann*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **76**, H. 4, S. 426ff. — *Liepmann*, Über reine Sprachtaubheit. Breslau 1898. — *Liepmann* und *Storch*, Monatsschr. f. Psych. **11**, 115. — *Liepmann* und *Pappenheim*, Über Leitungsaphasie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **26**, 1. — *Ludwig*, Fall von hysterischer sensorischer Aphasie. Berl. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 5. — *Mingazzini*, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 27, S. 1289. — *Moser*, Handb. f. Kinderheilk. von Pfaundler-Schlossmann, Bd. II, S. 139. — *Nadoleczny*, Sprach- und Stimmstörungen im Kindesalter. Ebenda **6**, 443ff. — *Pick, Arnold*, Prag. med. Wochenschr. **16**, Nr. 26, S. 301. 1891. — *Piffl* und *Pötzl*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **112**, 93ff. — *Pötzl*, Reine Worttaubheit. Berlin, Karger, 1919. — *Quensel* und *R. A. Pfeifer*, Amusie, Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **30**, 363. — *Saupiquet*, Etude clinique et pathogénique sur le mutisme et l'aphasie hystériques. These de Lyon 1904. — *Schwendt* und *Wagner*, Untersuchungen von Taubstummen. 1899; zit. nach *Nadoleczny*. — *Stern, Hugo*, Naturforscherversammlung Salzburg 1909. — *Treitel*, Über Aphasie des Kindesalters. Samml. klin. Vortr., begr. v. Volkmann, Neue Folge Nr. 64, Leipzig, Breitkopf. — Treitel. Über Hörstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **36**. 1900; Wiesbaden, Bergmann, S. 304ff. — *Wildermuth*, Allg. Zeitschr. f. Psych. **41**, H. 4 u. 5, S. 668. — *Zappert*, Handb. f. Kinderheilk. von Pfauneller-Schlossmann, Bel IV, S. 239 u. 467.

(Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankheiten in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. *H. Neumann.*)

Zur Klinik und Pathologie der tumorartigen Tuberkulose des Felsenbeins.

Von

Prof. Dr. Erich Ruttin,
Vorstand der Ohren-Ambulanz im Rudolfspital in Wien.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. August 1925.)

Kaum eine Erkrankung des Felsenbeins tritt unter so verschiedenen Bildern auf wie die Tuberkulose. Zum Glück sind gerade die schwersten Formen, in denen die tuberkulösen Massen das Felsenbein durchsetzen und tumorartig in die Schädelhöhle hineinwuchern, sehr selten. So fand ich in der mir zugänglichen Literatur eigentlich nur einen derartigen histologischen Befund von *Piffl*[1]). Zwar ist in diesem Falle der Befund, sowohl der makro- als mikroskopische, sehr eingehend, doch war leider eine Funktionsprüfung nicht möglich.

Es sei daher zunächst folgender klinisch und mikroskopisch untersuchter Fall mitgeteilt.

D. G., 20 Jahre alt. wurde am 4. XII. 1913 auf die Klinik aufgenommen.

Zwei Monate vorher begann das rechte Ohr zu fließen. Nach ca. 4 Wochen trat hinter dem Ohre eine Schwellung auf, die wieder von selbst zurückging. Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen bestand nie. Bei der Aufnahme fand sich: Rechtes Ohr: Aus dem Attik ein blutreicher Polyp. Konversationssprache $^3/_4$ m, Weber rechts, Rinne negativ, Schwabach verlängert, C_1 gut, c^4 verkürzt. Etwas spontaner horizontaler Nystagmus bei extremer Blickrichtung. Kein Fistelsymptom. Kalorischer Nystagmus beiderseits positiv. Nystagmus nach Drehung jederseits 25 Sek.

Der Patient war von einem Ohrenarzte nach längerer Behandlung zur Operation an die Klinik gewiesen worden. Ich nahm am 12. XII. 1913 die Operation vor. Da die Zerstörung des Warzenfortsatzes sehr ausgedehnt war, führte ich auch mit Rücksicht auf den schon subakuten Prozeß die konservative Radikaloperation nach *Bondy* aus, da ich nur so hoffen konnte, alles Kranke zu erreichen. Die Gehörknöchelchen waren schön in situ sichtbar. Die Schädelgruben wurden nicht freigelegt. Plastik nach *Panse.*

18. XII. I. V. W. Mäßige, nicht fötide Sekretion. Bis zum 27. XII. keine besonderen Beschwerden, normaler Wundverlauf.

---

[1]) *Piffl,* Otitis tuberculosa mit tumorartiger Protuberanz in die Schädelhöhle. Zeitschr. f. Heilkunde **20,** 471ff. 1899.

Vom 27. XII. 1913 bis 3. I. 1914 war ich auf Urlaub. Leider führte der Zimmerarzt keine Notizen.

Am 3. I. fand ich bei meiner Rükkehr leichte gleichseitige Facialparese, Kopfschmerzen, die besonders nachts heftig waren. Kein Schwindel, kein spontaner Nystagmus. Funktionsprüfung: Patient hört; kalorische Reaktion positiv. Kein Fistelsymptom. Kopfschmerzen hielten auch in den folgenden Tagen an.

Am 16. I. fällt beim V.-W. auf, daß die Granulationsbildung in der Trommelhöhle besonders reichlich ist. Beim Austupfen angeblich Schwindel, jedoch kein Nystagmus. Auch kein spontaner Nystagmus, kein Fistelsymptom. Hörvermögen vorhanden, wenn auch sehr gering, es wurden nur geschriene Worte ad concham gehört.

Die Klagen über heftige Kopfschmerzen dauern an, doch ist objektiv nichts nachweisbar. Puls zwischen 80 und 90. Temperatur hie und da bis 37,2°.

Am 4. II. wird beim V.-W. der gelbe (nekrotische?) Amboß entfernt, der lose in den Granulationsmassen liegt. Nach Ausspülung mit dem Attikröhrchen sieht man, daß der obere Lappen nicht angeheilt ist, und daß zwischen ihm und dem Knochen reichlich Granulationen liegen. Temperatur 37,6°.

Da jetzt fast täglich Temperaturen bis 37,6°, am 10. II. bis 37,8° auftraten, entschloß ich mich mit Rücksicht auf den oben erwähnten Befund beim Verbandwechsel zur Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube.

11. II. Schnitt in der Narbe. Die ganze Wundhöhle ist mit schlaffen Granulationen ausgefüllt. Ebenso die Trommelhöhle; diese wird ausgeräumt. Kleiner Weichteilabsceß über der oberen Insertion der Ohrmuschel. Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube. Auf derselben ein auffallend großes Gefäß inmitten von Granulationen. Die Dura muß, damit man Gesundes erreicht, auf Fünfkronenstückgröße freigelegt werden. Es wird nach vorn bis knapp über dem Processus zygomaticus, nach außen bis an den Schuppenrand, nach hinten etwas vor dem Ende des Sinus petrosus superior Gesundes erreicht. Nach innen wird auf freien Eiter und grüngelbe Granulationen gestoßen, die über der ganzen oberen Pyramidenfläche gelegen sind. Die Granulationen werden mit dem Löffel entfernt, wobei man bis an das Tentorium stößt. An der Dura erscheinen wiederholt Eiterpfröpfchen, so daß man den Eindruck eines Abscesses gewinnt. Daher Incision. Die Incision in 3 verschiedenen Richtungen ist jedoch negativ. Wundversorgung.

12. II. V.-W. Duraincision geschlossen. Kein Prolaps.

13. II. Wohlbefinden. Klagen über Kopfschmerz geringer. Bis auf eine ganz leichte Facialparese und etwas lebhafte Hautreflexe sowie abgeheilte Pleuritis (Anwachsung der Lunge) normaler innerer und Nervenstatus (Dr. *Foerster*).

14. II. Eiter aus der Operationshöhle wiederholt kulturell steril.

Da die Kopfschmerzen anhalten, wird am 21. II. wieder in die frühere Duraincision eingegangen. Wieder negativ.

Auch nach der Incision Kopfschmerz anhaltend. Keine Temperaturerhöhung. Puls 80. Augenhintergrund normal.

24. II. Nachts bemerkt die Pflegerin, daß Patient den Mund spontan mehreremal öffnete und der Unterkiefer dann in dieser Stellung verblieb, bis sie ihm den Unterkiefer zurückschob. Dies ereignete sich 3 mal in der Nacht vom 23. II. auf den 24. II. und dauerte jedesmal etwa $^1/_2$ Min.

25. II. Kopfschmerz und Schwindel (angeblich schon seit einigen Tagen etwas Schwindel!). V.-W.

Funktionsprüfung: Weber im Kopf. Mittlere Gabel vor dem rechten Ohre gehört. Mit Lärmapparat links appliziert, rechts taub für laute Sprache. Kalorische Reaktion rechts vorhanden, dabei typisches Vorbeizeigen nach rechts.



Spontaner Nystagmus 1. Grades, rotatorisch nach links. Spontanes Zeigen beiderseits richtig. Leichte Gaumensegelparese rechts. Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Akkommodation, aber nicht sehr rasch. Keine Sensibilitätsstörungen. Keine Dermographie. Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe, Bauchdeckenreflexe, Cremasterreflexe beiderseits gleich und prompt. Kein Babinski, kein Klonus, keine Ataxie. Temperatur 37,1°. Puls 80.

Nacken stark zurückgebeugt (Patient liegt in dieser Stellung schon seit Tagen), aber nicht druckempfindlich. Schmerzen im Hinterhaupt.

Trotzdem keine direkten, für Kleinhirnabsceß sprechenden Symptome bestanden, glaubte ich doch mit Rücksicht darauf, daß die Schläfenlappenincision wiederholt negativ war, daß die rasenden Kopfschmerzen weiter bestanden, Schwindel bei erregbarem Labyrinth und die eigentümliche Kopfhaltung bestand, nach einem Kleinhirnabsceß suchen zu müssen.

Am 27. II. 1914 legte ich den Sinus und vor demselben die Dura der hinteren Schädelgrube frei. Die Dura war bis auf eine kleine, mit Granulationen bedeckte Stelle normal. An dieser Stelle incidierte ich nach 3 verschiedenen Richtungen. Die Incisionen blieben erfolglos. Lumbalpunktat klar, Impfversuch negativ. Die nächsten Tage nach der Operation Besserung der Kopfschmerzen. Die eigentümliche epistotonische Kopfhaltung wie früher, jedoch keine Druckempfindlichkeit. Temperatur normal. Puls zwischen 80 und 90.

Beim V.-W. nichts Besonderes, insbesondere kein Hirnprolaps! An der Dura der mittleren Schädelgrube auffallend reichliche Granulationsbildung.

17. III. Temperatursteigerung 38,0, Puls 100, bei anhaltenden Kopfschmerzen. Daher beim V.-W. abermalige Incision in den Schläfelappen, und zwar weiter vorn, weil von hier beim Lüften der Dura extradural Eiter kommt.

Bis 30. III. täglich bzw. jeden 2. Tag V.-W. Temperatur ansteigend bis 38,6°, Puls zwischen 96 und 108. Augenhintergrund (*O. Ruttin*) normal.

Am 30. III. Wieder Incision in den Schläfelappen nach verschiedenen Richtungen negativ. Dagegen werden extradural zwischen Knochen und Dura mit dem Löffel Granulationen herausgeholt.

Täglich V.-W. Es werden immer wieder von der oberen Pyramidenfläche Granulationen zwischen Knochen und Dura herausgeholt. Man bekommt den Eindruck eines sich noch weiter nach vorn und rückwärts ausbreitenden Extraduralabscesses. Temperatur bleibt um 38°, Puls um 100. Die Kopfschmerzen bestehen in rasender Weise weiter und sind durch Pyramidon, Morphin usw., das schon seit Wochen gegeben werden muß, nur sehr temporär zu bessern.

Am 6. IV. entschloß ich mich zu einem letzten Versuch, der extraduralen Eiterung und vermuteten cerebralen Komplikation beizukommen. Ich legte die mittlere und hintere Schädelgrube noch ausgedehnter frei und trug die Pyramidenkante ab. Die pachymeningitischen Veränderungen waren in der mittleren Schädelgrube sehr ausgedehnt, in der hinteren etwas weniger. Ich erreichte überall gut aussehende Dura. Abermalige Incision in beiden Schädelgruben erfolglos.

Am 7. IV. Exitus[1]).

Obduktionsbefund (*Erdheim*): Tuberkulöse Caries des rechten Felsenbeins mit Pachymeningitis externa caseosa und multiplen Durchbrüchen der käsigen Massen an mehreren Stellen der mittleren und hinteren Schädelgrube. Partieller operativer Defekt des rechten Felsenbeins, schlitzförmige Incisionen der Dura in der mittleren und hinteren Schädelgrube und mehrere bis zum weißen Marklager gehende stichförmige

[1]) Siehe Öst. otol. Ges., 27. IV. 1914. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 48, 730ff.

Verletzungen des rechten Schläfelappens und des rechten Kleinhirns. Eitrige Leptomeningitis cerebralis (Abb. 1).

Chronische Tuberkulose in beiden Lungenspitzen, mit Schwielen, Kavernen und progredienten Tuberkeln. Totale Anwachsung beider Lungen. Parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Niere und der Leber. Allgemeiner Marasmus.

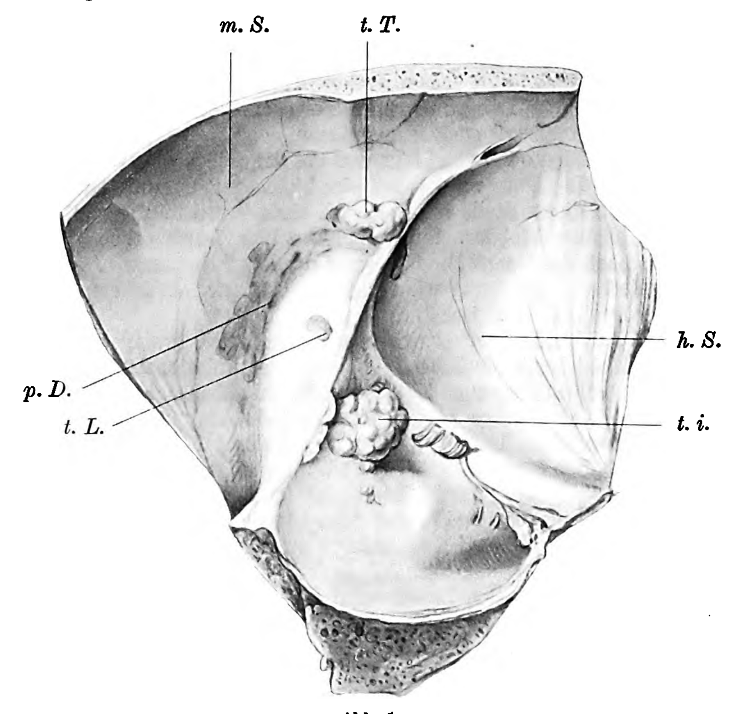


Abb. 1.
m. S. = mittlere Schädelgrube. h. S. = hintere Schädelgrube. t. T. = tuberkulöse Masse das Tegmen durchwachsend. t. L. = tuberkulöse Masse neben dem Labyrinth durchwachsend. t. i. = tuberkulöse Masse im inneren Gehörgang. p. D. = pachymeningitisch veränderte Dura der mittleren Schädelgrube.

Die histologische Untersuchung des Felsenbeins ergab folgenden Befund:

Der Boden der Trommelhöhle ist allenthalben von tuberkulösem Gewebe durchsetzt, die Trabekel der hypotympanischen Zellen überall angenagt, überall Howshipsche Lakunen, aber wenig Osteoklasten sichtbar. Das peribulbäre Gewebe unterhalb des Trommelhöhlenbodens enorm verdickt, von zahlreichen Konglomerattuberkeln durchsetzt. Dagegen ist das peribulbäre Gewebe unterhalb der Pyramide nur verdickt, aber frei von Tuberkulose. An drei Stellen sieht man den Trommelhöhlenboden durchbrochen und das Tbc.-Gewebe der hypotympanischen

Zellen in freier Kommunikation mit den Tbc.-Herden des peribulbären Gewebes. Die Zellen des Tegmen tympani sind zum Teil mit verkästem Tbc.-Gewebe, zum Teil mit Eiter gefüllt. Die Knochenbalken und Rippen sind überall angenagt, mit Howshipschen Lakunen besetzt. Größere

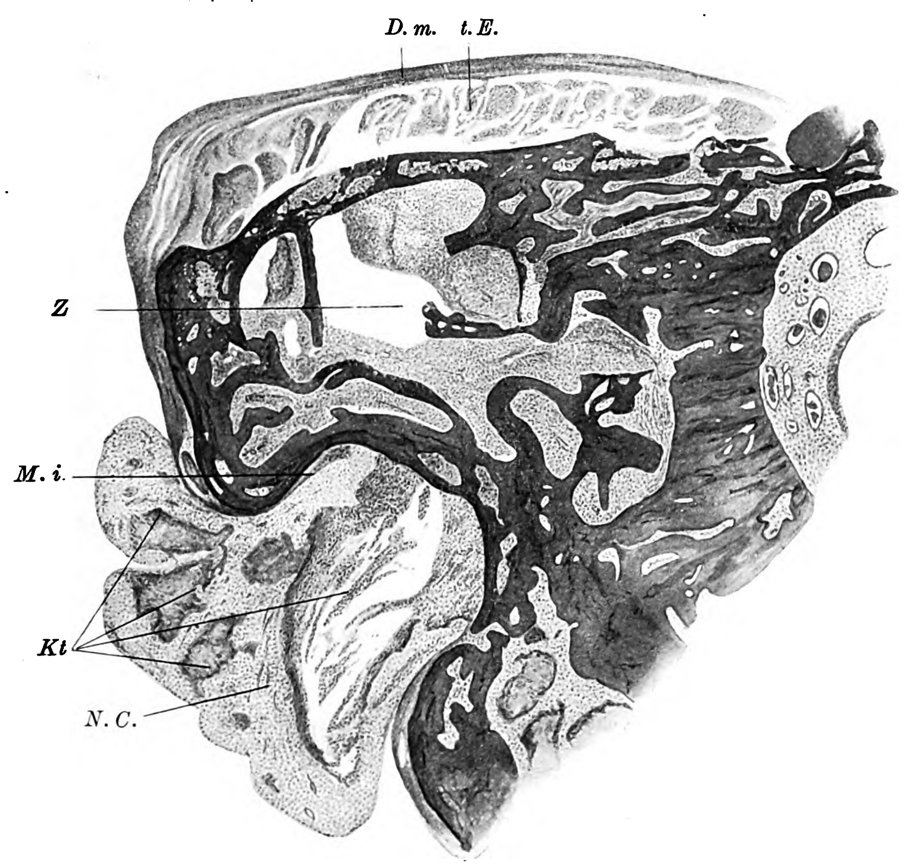


Abb. 2. Schnitt durch die Pyramidenspitze.
D. m. = Dura der mittleren Schädelgrube. t. E. = tuberkulöses Exsudat. Z = Zellen der Pyramidenspitze. Kt = Konglomerattuberkel. N. C. = Nervus Cochlearis. M. i. = Meatus acusticus internus.

und kleinere Granulationsherde finden sich im Knochen bis an die Labyrinthkapsel heran. Diese Herde sind anscheinend perivasculär entstanden. Die supralabyrinthären Zellen sind zum größten Teile mit Eiter gefüllt. Die Dura im Bereiche der mittleren Schädelgrube ist allenthalben abgehoben und unter dieselbe eine fast 2 mm dicke Schichte verkästen Tbc.-Gewebes eingelagert. Die Dura selbst aber nur an ihrer Unterseite etwas infiltriert. Die Einlagerung der Schichte verkästen Tbc.-Gewebes reicht nur im Bereiche der Pyramidenkante etwas unter

die Dura der hinteren Schädelgrube. Im übrigen ist aber die Dura der hinteren Schädelgrube intakt. In der hinteren Schädelgrube ist der Tbc.-Tumor nur von den Nerven im inneren Gehörgang gebildet, die sämtlich stark infiltriert und reichlich von großen Konglomerattuberkeln durchsetzt sind (Abb. 2). Der Sinus petrosus superior ist intakt, nur ist seine laterale Wand etwas infilrtiert. Die Schleimhaut des Mittelohres ist allenthalben mächtig verdickt durch Einlagerung von Tbc.-Granulationsgewebe und Konglomerattuberkeln. Auf der Oberfläche

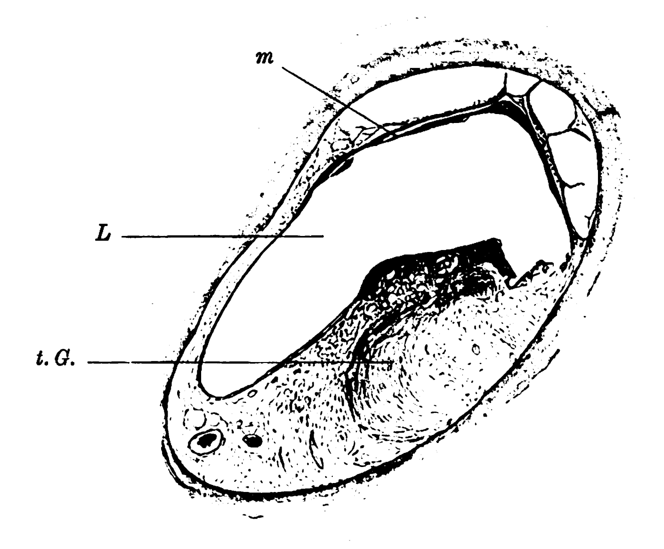


Abb. 8. Schnitt durch den horizontalen Bogengang.
m = membranöser Bogengang. L = Lumen. t. G. = tuberkulöses Granulationsgewebe.

der Schleimhaut liegen eitrige zum Teil verkäste Massen. Auffallend ist, daß der Promontorialknochen nirgends auch nur die geringste Arrosion zeigt, während doch die hypo- und epytympanalen Zellen überall reichliche lakunäre Arrosion an ihren Knochenbalken aufweisen.

Sagittaler Bogengang: *Unterer Schenkel*: Im perilymphatischen Raum geronnene, körnige Perilymphe und etwas infiltrierte netzartig angeordnete Rüdingersche Ligamente. Im inneren Periost stellenweise erweiterte vorspringende Gefäße. Im endolymphatischen Raum eine dichte homogene rote Masse (geronnene Endolymphe) mit einzelnen undeutlichen eingeschlossenen zelligen Elementen. *Oberer Schenkel*: Dasselbe Bild, nur fehlt die geronnene Perilymphe, ebenso frontaler Bogengang. *Horizontaler Bogengang*: Der Bogengangswulst überall intakt. Im Bogengang, und zwar an der vorderen unteren Wand, ein Granulationsgewebe, mit erweiterten

Gefäßen, Anhäufungen von epitheloidem Gewebe und einem großen verkästen Konglomerattuberkel. Dieses Tbc.-Gewebe wölbt den membranösen Bogengang vor und dringt an der Spitze in ihn ein (Abb. 3).

Im Verfolg der Serie sieht man, daß dieses Tbc.-Gewebe von der Innenseite des Stapes kontinuierlich hier hinauf gewuchert ist. An die Innenseite des Stapes ist es aus der Trommelhöhle, das obere Ringband

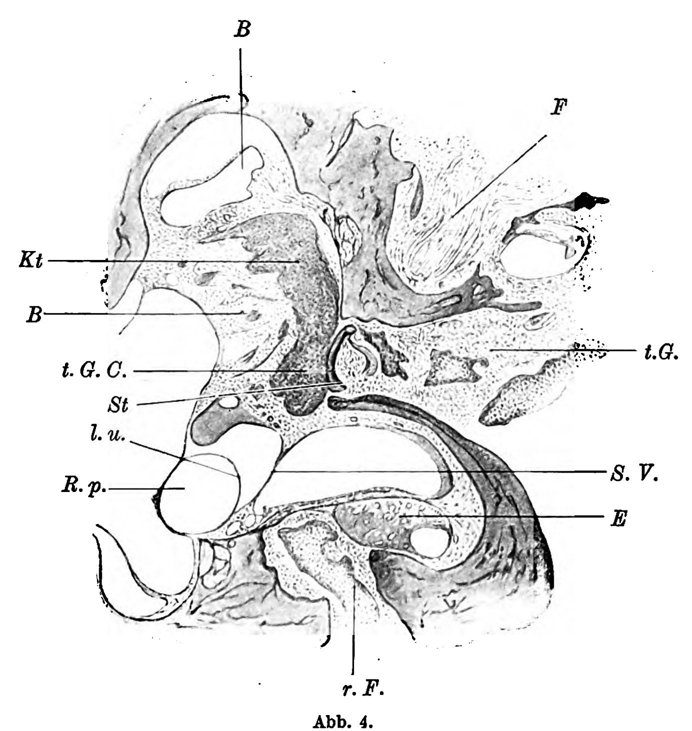


Abb. 4.
B = horizontaler Bogengang. *Kt* = Konglomerattuberkel in der Cysterna perilymphatica. *t. G. C.* = tuberkulöses Granulationsgewebe in der Cysterna perilymphatica. *F* = Facialis. *t. G.* = tuberkulöses Granulationsgewebe in der Nische des ovalen Fensters. *St* = Stapes. *R. p.* = Recessus Cysternae perilymphaticae. *l. u.* = ligamentum utriculi inferius. *S. V.* = Septum Vestibulo-Cochleare. *E* = serös-fibrinöses Exsudat. *r. F.* = rundes Fenster.

durchbrechend, gelangt. Dieses Tbc.-Gewebe mit reichlich verkästen Konglomerattuberkeln und sehr spärlichen Riesenzellen füllt den größten Teil der Cysterna perilymphatica aus, von unten her an die Ampulle des horizontalen Bogengangs herantretend. In der Ampulle sieht man keine Cupula, und auch das Epithel fehlt vollständig; die Wand der membranösen Ampulle ist stark infiltriert. Der Sinus utriculi ist ebenfalls mit demselben Tbc.-Gewebe angefüllt, die Macula utriculi vollständig in diesem Tbc.-Gewebe aufgegangen. Utriculus proprius, Recessus utriculi inferior und untere Ampulle sind vollkommen frei.

Das Tbc.-Gewebe ragt von der Innenseite des Stapes in die Cysterna perilymphatica hinein, von der sie etwa $^1/_3$ ausfüllt. Der übrige Teil der Cysterna perilymphatica ist frei, nur liegt der lateralen Utricularwand an einer Stelle eine hyaline Sichel an. Der Recussus cysternae perilymphaticae ist mächtig ektasiert durch Ausbuchtung des Ligament. utriculi inferius[1]). Das spezifische Granulationsgewebe zieht sich auch von der Innenseite des Stapes längs des Daches der Basalwindung bis zur Spitze des Ligamentum spirale fort. Der perilymphatische Raum der Basalwindung ist von der Cysterna perilymphatica durch eine membranartige Adhäsion des Tbc.-Gewebes von der Innenseite des Stapes zur bindegewebigen Grundlage des Ductus reuniens abgeschlossen (Abb. 4).

In dem von der Innenseite des Stapes vestibularwärts vorwuchernden Granulationsgewebe ist der Sinus utriculi mit der Macula utriculi aufgegangen. Dieses Granulationsgewebe schneidet mit scharfer Grenze im oberen Drittel des Utriculus proprius ab. Der mittlere und untere Teil des Utriculus proprius, der Sinus utriculi inferior und posterior sowie die untere Ampulle sind vollständig frei von Veränderungen. An der Vorderwand des Utriculus an typischer Stelle die Macula neglecta.

Im freien Teil der Basalwindung ist der Ductus cochlearis etwas kollabiert und mit einer dichten homogenen roten Masse (geronnene eiweißreichere Endolymphe) erfüllt. Die Stria vascularis ist stark aufgelockert. Das Cortische Organ ein flacher Hügel, in dem die Zellen und ihre Grenzen undeutlich, einzelne Kerne noch deutlich sind. Auch die Cortischen Pfeiler sind noch erkennbar. Der perilymphatische Raum der Scala vestibuli ist bis auf das erwähnte aus der Stapesgegend hügelförmig hereinragende Tbc.-Granulationsgewebe frei von Veränderungen.

Im oberen Teil der Basalwindung findet sich, der unteren Wand der Scala tympani anliegend, eine sehr breite etwa ein Drittel des Raumes einnehmende Exsudatsichel aus sehr dichtem mit Eosin tief rot gefärbtem serös-fibrinösem Exsudat. In der Scala vestibuli dieses Teiles der Basalwindung ist die Reissnersche Membran etwas kollabiert, der Ductus cochlearis mit einer homogenen sehr dichten mit Eosin stark gefärbten Masse (eiweißreiche geronnene Endolymphe?) erfüllt.

Im oberen Teil der Basalwindung ist die Reissnersche Membran stark herabgesunken, daher der kollabierte Ductus cochlearis sehr schmal, ebenfalls mit dichtem homogenem Exsudat gefüllt. Das Cortische Organ ist nur ein weißer Zellhaufen, in dem die Pfeiler noch erkennbar sind. Die Cortische Membran schmal und undeutlich, der Limbus sehr deutlich. Die Maschen des Ligamentum spirale sind mit einer mit Eosin

[1]) Über Recessus cysternae perilymphaticae und Ligament. utriculi inferius siehe *Ruttin*, Zur normalen und pathologischen Anatomie des Utriculus und der Cysterna perilymphatica. Acta oto-laryngol. **3**, 289. 1921—1922.



lichtrot gefärbten homogenen Masse erfüllt, die Stria vascularis ist aufgelockert.

In der Mittel- und Spitzenwindung im Ductus cochlearis dieselben Veränderungen. Im perilymphatischen Raum dieser Windungen kein Exsudat.

Im *inneren Gehörgang*: Der Nerv ragt tumorartig über (Abb. 5) den Gehörgang hervor. Im Nerven zahlreiche kleinere und größere verkäste Konglomerattuberkel. Einer der größten verkästen Konglomerattuberkel liegt im inneren unteren Winkel des inneren Gehörgangs unter dem

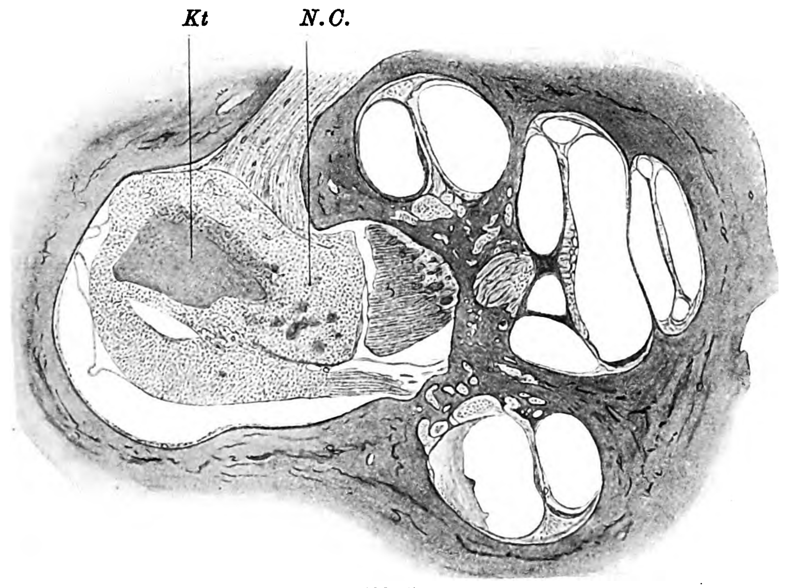


Abb. 5.
N. C. = Nervus cochlearis. *Kt* = riesiger Konglomerattuberkel im Nervus cochlearis.

Periost, das abgehoben ist. Stellenweise ist der Nerv so vollständig von Tuberkeln durchsetzt, daß nur wenig mehr von den Nervenfasern übrig ist. Die übrigen Nervenfasern sind allenthalben von vorwiegend mononucleären Rundzellen infiltriert. Ebenso wie der Cochlearis ist auch der Vestibularis und Facialis von größeren und kleineren verkästen Konglomerattuberkeln durchsetzt.

Der horizontale Teil des Facialis ist von oben und innen durch das aus den epitympanalen Zellen eindringende zum Teil verkäste Granulationsgewebe freigelegt und der Nerv selbst in seiner obersten Partie rundzellig infiltriert. Dagegen steht die laterale Knochenwand fast vollkommen und ist der Nerv selbst in seinen unteren und lateralen Partien fast intakt.

Am auffallendsten ist an diesem Befunde die Unterlagerung der ganzen Dura der mittleren Schädelgrube und der Pyramidenkante mit



einem sehr dicken, die Dura um ein Vielfaches an Dicke übertreffendes Tbc.-Exsudat mit Verkäsung, ferner, daß von den beiden tumorartigen Gebilden das in der mittleren Schädelgrube liegende Tbc.-Exsudatmassen enthielt, die so locker waren, daß sie bei der Präparation zum Teil abgespült wurden, die Tumormasse der hinteren Schädelgrube aber durch Einlagerung zahlreicher, darunter sehr großer Konglomerattuberkel in den Nervus cochlearis, vestibularis und facialis entstanden waren, während die Dura der hinteren Schädelgrube fast normal war.

Ferner ist auffallend, daß sich die Tbc.-Veränderungen der Trommelhöhle in der Schleimhaut, in den Zellen des Tegmen und des Hypotympanums sowie angrenzend daran an der vorderen knöchernen Gehörgangswand, in den supra- und infralabyrinthären Zellen abspielt, daß aber der Knochen der medialen Trommelhöhlenwand sowie der Labyrinthkapselknochen überall intakt ist, bis auf eine kleine Stelle der oberen Labyrinthwand, wo ein kleiner Herd jungen Granulationsgewebes den Kapselknochen zu zerstören beginnt. Auch der Facialis ist von dem Tbc.-Gewebe der epitympanalen Zellen aus angegriffen. Dieses Verhalten des Tbc.-Gewebes in diesem Falle ist um so auffallender, als wir gewöhnt sind, daß das Tbc.-Gewebe von der Trommelhöhlenschleimhaut, welche gewöhnlich nicht wie hier nur infiltriert, sondern durch Tbc.-Gewebe zum Teil ersetzt wird, direkt die laterale Labyrinthwand angreift und auch den Labyrinthkapselknochen nicht schont, oder daß das Tbc.-Granulationsgewebe in Form mehr weniger zahlreicher isolierter Herde im Knochen der Labyrinthkapsel und in dem die Labyrinthkapsel deckenden Knochen im Verlauf von Gefäßen auftritt.

Klinisch ist interessant, daß die Ausschaltung des Hörvermögens allmählich erfolgte, wobei die Veränderungen in der Schnecke wohl sekundärer Natur waren und die allmähliche Durchsetzung des Cochlearis die zunehmende Taubheit verursachte. Die doch sehr mäßigen Schwindelerscheinungen sind wohl auf das allmähliche Wachstum des verkäsenden Tbc.-Gewebes in der Cysterna perilymphatica, vielleicht auch gleichzeitig des Tbc.-Gewebes im Nervus vestibularis zurückzuführen. Die heftigen Kopfschmerzen finden wohl ihre Erklärung aus dem tumorartigen Tbc.-Gewebe, das in die Schädelhöhle wucherte. Das eigenartige Kieferphänomen ist wohl aus der Einlagerung von Tbc.-Gewebe bis in die Gegend des Ganglion Gasseri und Reizung des motorischen Trigeminus zu erklären.

(Aus der II. Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Charité, Berlin. — Direktor: Prof. Dr. *von Eicken.*)

Extraktion von Hohlkörpern aus den Bronchien.

Von
Privatdozent Dr. A. Seiffert,
Oberarzt der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. August 1925.)

Unter den Bronchialfremdkörpern nehmen die röhrenförmigen eine besondere Stellung ein. Gewöhnlich haben sie kreisförmigen Querschnitt. Sie pflegen so tief in die Bronchien einzudringen, bis ihre Wandung sich der Bronchialwandung vollkommen anlegt, so daß man zwischen den Fremdkörper und die Bronchuswandung gewöhnlich nur schwer Extraktionsinstrumente einführen kann. Wenn es gelingt, den oberen Rand mit einer Zange zu fassen, so hat der Hohlkörper die Neigung, infolge des einseitigen Zuges zu kippen und sich mit dem gegenüberliegenden Rande der Bronchialwand fester anzustemmen. Man kann dann versuchen, mit einer zweiten Zange den gegenüberliegenden Rand zu fassen und so durch gleichmäßigen Zug die Extraktion vorzunehmen. Indes darf man nicht darauf rechnen, daß das Fassen mit 2 Zangen immer glückt, zumal das Fassen an einer Seite oft schon sehr schwer ist, besonders wenn die Schleimhaut oberhalb des Fremdkörpers geschwollen ist und der Rand infolgedessen nicht gut zu Gesicht gebracht werden kann.

Man gibt daher schon seit langer Zeit bei der Entfernung von Hohlkörpern dem Fassen von innen her den Vorzug. *Brünings* hat zu diesem Zweck seinem Instrumentarium eine Hohlkörperzange beigefügt, deren gekreuzte Branchen beim Gebrauch gespreizt werden und sich so von innen an die Wandung anpressen. Wenn aber der Fremdkörper fest steckt und besonders, wenn er konisch ist, wie oft Bleistifthülsen, dann gibt die Zange nicht genügend Halt und gleitet beim Zug ab, wie ich öfter zu beobachten Gelgenheit hatte.

In verschiedener Hinsicht sehr lehrreich war folgender Fall, der ganz ungewöhnliche Schwierigkeiten bot bei dem Versuch, eine Bleistifthülse zu entfernen.

Es handelte sich um einen 11 jährigen Knaben, der das konische Endstück einer metallenen Bleistifthülse aspiriert hatte. Nach Angabe der Eltern lag das Kind zunächst etwa ein halbes Jahr lang schwer krank danieder. Dann besserte sich zwar der Zustand, aber das Kind kränkelte. Als nach einem weiteren halben Jahr wieder eine starke Verschlechterung des Befindens eintrat, wurde der Knabe in ein Krankenhaus gebracht, wo bei Röntgendurchleuchtung ein Fremdkörper tief im linken Unter-

lappenbronchus entdeckt wurde. Daraufhin wurde der Patient unserer Klinik zur Extraktion des Corpus alienum überwiesen. Beim Versuch in Narkose, den Fremdkörper zu entfernen, zeigte sich, daß sich oberhalb desselben eine Stenose gebildet hatte. Trotzdem glückte es, die Bleistifthülse zu Gesicht zu bringen und zu fassen. Die Extraktion wurde zunächst mit der Brüningsschen Hohlkörperzange versucht. Diese faßte nicht fest genug, so daß sie jedesmal sofort abrutschte. Es glückte auch, den Rand des Fremdkörpers mit der Krallenzange zu fassen, aber die Hülse steckte hinter der Stenose so fest, daß es nicht möglich war, sie hindurchzuziehen. Auch in einer zweiten Sitzung nach Tracheotomie verliefen die Extraktionsversuche ebenso ergebnislos, zumal inzwischen eine starke reaktive Schwellung eingetreten war. Wir kamen zu der Überzeugung, daß weitere Extraktionsversuche mit dem üblichen vorhandenen Instrumentarium in diesem Falle aussichtslos seien, und entschlossen uns, vor einem nochmaligen Versuch erst ein geeignetes Instrumentarium hierfür zu schaffen. Dabei war vor allem zu berücksichtigen, daß die Stenose erweitert werden mußte, um den Durchtritt des Fremdkörpers zu ermöglichen, und daß ferner eine festfassende und nicht abgleitende Zange nötig sei. Zur Erweiterung der Stenose ließ ich ein konisches Rohr anfertigen, das am Ende mehrere Schlitze trägt, und dazu ein passendes Innenrohr. Zur Sicherung der Atmung wurden in beiden Rohren korrespondierende schlitzförmige Öffnungen angebracht. Das Vorschieben des Innenrohres kann mit der Hand oder mit einer Schraubvorrichtung bewerkstelligt werden. Bei Verwendung eines zylindrischen Innenrohres wird eine noch stärkere Dehnung ermöglicht.

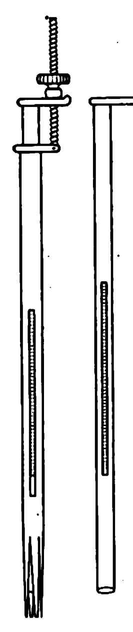


Abb. 1.

Da die Brüningssche Fremdkörperzange abgerutscht war, ließ ich eine Zange anfertigen, die dieser ähnlich ist, deren Zähne aber aus gehärtetem Stahl bestehen und nadelscharf sind, so daß sie sich in das Metall einbohren und dadurch festhalten. Die Zähnchen sind nur etwa $^1/_2$ mm lang, damit sie nicht durch dünnes Metallblech hindurchspießen und das Gewebe verletzen können. Mit Hilfe dieses Instrumentariums machten wir einen abermaligen Versuch, den Fremdkörper zu entfernen. Durch ein Versehen des Instrumentenmachers war der Eingang der Rohre nicht konisch gestaltet und auch nicht geschwärzt worden, sondern auf Hochglanz poliert, was bei der verhältnismäßig geringen Rohrweite

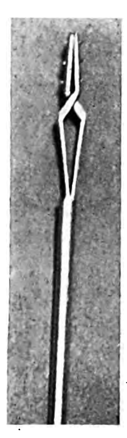


Abb. 2.

infolge Reflexbildung sehr störte. Wir beseitigten den Fehler durch Aufkleben von Heftpflaster und Schwärzen mit Tinte, so daß die Rohre brauchbar wurden. Obwohl durch die vorhergehenden Extraktionsversuche eine enorme Reaktion bestand, so daß infolge der Schwellung und der Fibrinmassen zunächst kein Lumen zu sehen war, glückte es doch mit Hilfe des erweiterbaren Rohres, den Weg bis zum Fremdkörper frei zu machen und diesen mit der erwähnfen Faßzange zu fassen und mit dem Rohr zusammen herauszuziehen, obwohl der Fremdkörper einen scharfen, zackigen Rand aufwies.

Das Ende des erweiterbaren Rohres war einige Millimeter tief in den Hohlkörper eingeführt worden. Durch das Spreizen wurde nicht nur der stenosierte Bronchus erweitert, sondern der Hohlkörper saß dem Rohr fest auf, so daß die axiale Einstellung gesichert war und der Hohlkörper sich nicht in die Bronchialwand verhaken konnte, obwohl der Rand zackig war. Das Abrutschen vom Rohr wurde durch die in den Hohlkörper eingeführte Zange verhindert, und so machte, nachdem der Fremdkörper erst einmal in dieser Weise gefaßt war und mit dem Rohr zusammen eine Einheit bildete, die eigentliche Extraktion keine Schwierigkeit mehr.

Das von *Brünings* konstruierte Rohr schien mir für diesen Fall nicht geeignet, schon deshalb nicht, weil es infolge seiner zylindrischen Form und den verdickten Branchen ein viel zu kleines Lumen gehabt hätte, als daß man sich noch hätte genügend orientieren können.

Auch in einem anderen Fall, in welchem eine Bleistifthülse aus Celluloid sehr fest in einem Bronchus steckte, ließ sich die Extraktion in ähnlicher Weise ausführen.

Einen 3. Fall, in dem sich das neue Hohlkörperinstrument bewährte, verdanke ich Herrn Prof. *von Eicken*. Er betraf ein 9jähriges Mädchen, das eine Blechhülse, in der sich ein Pfeifchen befand, aspiriert hatte. Der Hohlkörper war, ohne Hustenreiz auszulösen, in den rechten Unterlappenbronchus aspiriert worden und machte sich dadurch bemerkbar, daß bei forciertem Expirium die Pfeife anfing, in der Brust zu tönen. Das Kind war auswärts von sehr erfahrenen Bronchoskopikern zuerst mit oberer Bronchoskopie und, als diese nicht zum Ziele führte, nach der Tracheotomie mit unterer Bronchoskopie untersucht worden. Den Herren war zwar die Extraktion des Eingeweides der Blechhülse, der eigentlichen Stimme, nach vielen Bemühungen gelungen, die Extraktion der Hülse selbst stieß aber infolge Fehlens eines geeigneten Extraktionsinstrumentes auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Nach zweistündiger unterer Bronchoskopie wurden die Versuche abgebrochen und Herr Prof. *von Eicken* konsultiert, der am folgenden Tage eine neue untere Bronchoskopie vornahm. Im Röntgenbilde sah man einen konisch sich verjüngenden Schatten von 2,3 cm Länge und 9 mm Breite. Der obere Rand zeigte im Röntgenbilde eine kleine Erhabenheit. Broncho-



skopisch ließ sich außer einer Schwellung am oberen Rande des Fremdkörpers nur ein ganz schmaler Metallrand entsprechend der medialen Wandung des Fremdkörpers erkennen. Es war völlig unmöglich, zwischen der geschwollenen Schleimhaut und dem dem Bronchus dicht anliegenden Fremdkörper ein Extraktionsinstrument einzuführen. Das untere Ende des Fremdkörpers hob sich auch nicht deutlich ab, vielmehr sah man durch den Hohlkörper hindurch Verzweigungen im Unterlappenbronchus. Die ersten Versuche mit der Spreizzange, den Fremdkörper zu ent-

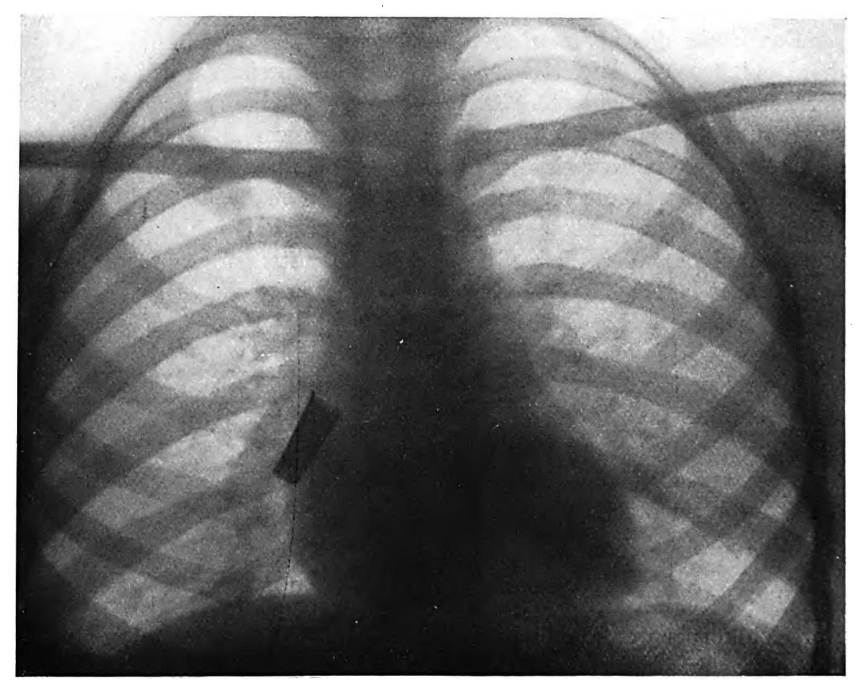


Abb. 3.

fernen, scheiterten. Es stellte sich an einer analogen von den Eltern des Kindes herbeigeschafften Blechhülse heraus, daß bei maximaler Öffnung der Zange diese nicht genügenden Halt im oberen Abschnitt des Fremdkörpers finden konnte, da das aus zusammengerolltem Eisenblech bestehende Röhrchen infolge des durchgehenden Längsschlitzes federte und das Lumen etwa der maximalen Distanz der auf den Zangenbranchen befindlichen Spitzen entsprach. Nach etwa eine halbe Stunde in Anspruch nehmenden vergeblichen Versuchen führte Prof. *von Eicken* die Zange in halbgeöffnetem Zustande über den unteren Rand der Hülse in den Bronchialbaum ein, öffnete sie dann maximal und merkte, daß der Fremdkörper gefaßt war. Durch vorsichtige drehende Bewe-

gungen gelang es, den Fremdkörper durch die Trachealwunde zu entfernen. Es zeigte sich, daß die untersten Spitzenpaare den unteren Rand der Blechhülse überragten und dadurch einen sicheren Halt gefunden hatten. Die Kanüle wurde gleich beseitigt. Das Kind konnte nach wenigen Tagen aus der Klinik entlassen werden.

Auch ein anderer Fall von einem gespaltenen Hohlkörper — es handelte sich um eine Bleistifthülse, die *Killian* entfernte — bot infolge der Federung große Schwierigkeiten, da die Brüningssche Hohlkörperzange keinen Halt fand. *Killian* gelang es schließlich, mit einer Hakenzange den oberen Rand zu fassen und so den Fremdkörper zu extrahieren.

Bei der Extraktion von Hohlkörpern aus den Bronchien ist in erster Linie zu berücksichtigen, ob sie gespalten sind oder nicht. Eine untergeordnete Rolle spielt die Form und das Material des Röhrchens, denn die Hohlkörperzange mit den gehärteten Stahlspitzen dürfte wohl in jedem festen Hohlkörper genügenden Halt finden, wenn man sie hineinbringen kann. Es empfiehlt sich, mehrere Zangen verschiedener Größe vorrätig zu haben. Ist der Hohlkörper nur teilweise geschlitzt, was z. B. bei manchen Bleistifthülsen der Fall ist, so muß er in dem nicht geschlitzten Teil gefaßt werden. Findet im Innern von geschlitzten Fremdkörpern die Zange nicht genügend Halt, so muß sie soweit hindurchgeführt werden, bis sie mit den Zähnchen am unteren Rand Widerstand findet, wie in dem von Eickenschen Fall.



Abb. 4.

Hat die Hülse unten keine Öffnung, so muß sie durchbohrt werden. Dazu ist für eine genügende Fixation des Fremdkörpers zu sorgen, damit er nicht selbst rotiert. Es ließe sich in der Weise machen, daß das erweiterbare Rohr in den Fremdkörper eingeführt wird. Evtl. könnte das Rohr am Ende angerauht oder mit feinen Spitzen versehen werden, damit der Widerstand größer wird. Dann wird ein Bohrer, der mit einem Schutz versehen ist, so daß nur eine bestimmte Tiefe gebohrt werden kann, eingeführt und die Hülse damit durchbohrt. Auf diese Weise kann der geschlossene Körper in einen offenen Körper verwandelt und wie ein solcher extrahiert werden. Bei der Extraktion ist dafür zu sorgen, daß der obere Rand sich nicht in die Bronchialwand einspießen kann, was besonders bei zackigem Rand und bei Stenosen oberhalb des Fremdkörpers zu berücksichtigen ist. Dabei kann das erweiterbare Rohr gute Dienste leisten. Die Berücksichtigung dieser Richtlinien dürfte manche schwierige Extraktion von Hohlkörpern aus den Bronchien wesentlich erleichtern.

Geheilter otogener Kleinhirnabsceß.

Von

Dr. Ludwig Soyka.

(Aus der deutschen oto-rhinolog. Klinik in Prag. —
Vorstand: Prof. Dr. *Otto Piffl.*)

(Eingegangen am 12. Oktober 1925.)

Im folgenden möchte ich mir erlauben, über einen Fall zu berichten, der sicherlich allgemeines Interesse erwecken wird, da er fast alle Komplikationen einer chronischen Mittelohreiterung aufzuweisen hat, die dann durch rechtzeitiges energisches Eingreifen zum Ausheilen gebracht wurden.

K. K., 16jähriger Landarbeiter leidet schon seit vielen Jahren an beiderseitiger Mittelohreiterung. Am 24. IX. 1921 Einsetzen eines allgemeinen Krankheitsgefühls. Am folgenden Tage Fieber, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel und starke Schmerzen im rechten Ohr. 2 Tage später sucht der Patient, der übrigens vorher stets gesund gewesen war, über Weisung seines Arztes unsere Klinik auf.

Stat. praes.: Klein, schwächlich, blaß. Sensorium frei. Temperatur 38°. Puls 108, kräftig. *Rechtes Ohr*: Ohrmuschel abstehend. Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit über dem Proc. mastoid. Gehörgang durch Vorwölbung der hinteren Gehörgangswand stark eingeengt, enthält reichlich foetides Sekret. Einblick in die Tiefe nicht möglich. — *Linkes Ohr*: Zeichen einer chronischen Mittelohreiterung. Hörfähigkeit beiderseits stark herabgesetzt. Interner Befund: normal. Augenbefund: Kongenitale Veränderungen am Fundus, sonst o. B.

Diagnose: Akute Exacerbation einer chronischen Mittelohreiterung mit cerebralen Symptomen. Therapie: Radikaloperation.

27. IX. Operation: Die Zellen des Warzenfortsatzes sind von einem ausgedehnten Cholesteatom erfüllt, das nach unten zu bis in die Spitze, medialwärts bis an die Dura der hinteren Schädelgrube heranreicht. Die Dura selbst ist krankhaft verändert, mit Eiter und Granulationen bedeckt und wird in weitem Ausmaße freigelegt. Von einem Vordringen bis ins Gesunde wird infolge der Größe des Defektes, der dann zustande käme, Abstand genommen.

Infolge der ganz gleichmäßig mit Granulationen bedeckten Fläche ist die Dura der hinteren Schädelgrube vom Sinus sigmoideus nicht zu unterscheiden. Dura der mittleren Schädelgrube ist blaß hyperämisch, sonst normal. In der Paukenhöhle ebenfalls Cholesteatom. Vollendung der Operation nach Zaufal unter Bildung eines Panse-Lappens. Keine Naht. Verband.

30. IX. Nachmittags und in der Nacht je 1 Schüttelfrost. Temperatur 38,5°. Diagnose: Sinusthrombose. 1. X. Typische Unterbindung der V. jugularis int. Von einer Ausräumung des Thrombus im Sinus sigmoideus muß Abstand genommen werden, da es auch jetzt noch nicht möglich ist, zwischen Dura der hinteren

Schädelgrube und Sinus sigmoideus zu differenzieren und wir daher Gefahr gelaufen wären, evtl. unfreiwillig anstatt des Sinus die Dura zu incidieren. 2. X. Starke Schmerzen in der rechten Schulter. Interne Diagnose (Prof. *Přibram*): Pleuritis exsudativa rechts. 3. X. Verbandwechsel.

Bei Incision des oberen unterbundenen Jugularisstumpfes entleert sich unter Druck Eiter aus demselben. Temperatur: 38,2°, Puls: 86. 5. X. Temperatur: 39,2°, Puls: 80, Nackenstarre, Kernig, PSR. links lebhafter als rechts. Augenbefund: Unscharf begrenzte, graurötliche Papille mit erweiterten geschlängelten Venen. Keine Hämorrhagien. Diagnose: Eitrige Meningitis. Therapie: Lumbalpunktion. Untersuchung des Punktates: Hämolysinreaktion positiv ohne Komplementzellen. Eiweiß vermehrt. Kultur steril. 6. X. Nach der Lumbalpunktion Besserung. 7. X. Ophthalmoskopischer Befund: Zunahme der neuritischen Erscheinungen. Lumbalpunktion: 25 ccm Liquor, der weniger trüb ist als vorher. Befund des Punktates: Eiweiß 6 mal vermehrt, Zellen stark vermehrt (Lymphocyten ca. $^3/_4$, Leukocyten $^1/_4$), Hämolysinreaktion positiv, Kultur steril. 8. X. Temperatur: 37,9°. Puls: 64 PSR. links schwächer als rechts. Keine Nackenstarre, Kernig noch ausgesprochen, geringer als bei der letzten Untersuchung. Fundus: Progrediente Verschlechterung. Lumbalpunktion: Liquor fast klar. 10. X. Temperatur: 37,3°. Puls 80. Lumbalpunktion: Liquor klar.

11. X. Allgemeinbefinden gebessert. 13. X. Weitere Verschlechterung des okulist. Befundes. Spontaner Nystagmus beim Blick geradeaus und nach beiden Seiten. Pleuritis geheilt. 14. X. Infolge zunehmender Verschlechterung des okulist. Befundes Verdacht auf weitere endokranielle Komplikation. Daher wird eine eingehende neurologische Untersuchung vorgenommen (Dr. *Bruno Fischer*): Beim Blick geradeaus, spontaner Nystagmus nach links. — Beim Blick nach rechts Nystagmus nach rechts oben. Beim Blick nach links Nystagmus nach links oben. Vertikaler Nystagmus nach rechts oben beim Blick nach aufwärts, nach rechts unten beim Blick nach abwärts. Facialisdifferenz zugunsten der rechten Seite. Ataxie im rechten Arm. Adiadochokinese. Bauchdeckenreflex rechts lebhafter als links. Spontanes Vorbeizeigen in den Armgelenken. Patient liegt mit nach links gedrehtem Kopf. Subjektive Klagen über Schwindelgefühle, alles dreht sich vor seinen Augen. Zeitweise Scheinbewegungen der Gegenstände ohne bestimmte Richtung. Fallrichtung wegen der Schwere des Zustandes nicht zu prüfen. Liquoruntersuchung: Zellen 42. Nonne-Appelt +. Diagnose: Kleinhirnabsceß links, Meningitis im Abheilen. 15. X. Breite Incision der Dura der hinteren Schädelgrube an der Stelle der tiefgreifendsten Veränderungen. Sodann stumpfes Eingehen gegen die Oberfläche des Kleinhirns. Knapp unter der Oberfläche stößt man auf einen ca. walnußgroßen Absceß von dickflüssigem, foetidem Eiter, der völlig entleert wird. Ein eingeführtes Gummidrainrohr wird wegen des großen intrakraniellen Druckes immer wieder herausgedrängt. Daher wird Jodoformgaze eingelegt. 16. X. Subjektive Besserung. Täglicher Verbandwechsel. 17. X. Neurologischer Befund: Kopfhaltung weniger stark nach links geneigt als früher. Horizontaler Nystagmus in den Endstellungen, diagonaler Nystagmus beim Blick nach aufwärts. In Mittelstellung kein Nystagmus. Adiadochokinese und Ataxie rechts, Bauchdeckenreflex rechts stärker als links. Die Symptome sind entschieden etwas schwächer als früher. Augenbefund unverändert. 18. X. 50 ccm Preglscher Lösung intravenös. 20. X. Allgemeinbefinden etwas besser. Mächtiger Hirnprolaps, eitrig zerfallen. 21. X. Sehverschlechterung. Augenbefund: Nystagmus beiderseits stärker. Stauungspapille beiderseits, links stärker. Augenbewegungen nach allen Seiten frei beweglich. Verdacht auf einen neuen abgesackten Hirnabsceß. Lumbalpunktion: Liquor klar, Eiweiß 4fach vermehrt, Hämolysinreaktion positiv. Kultur: Staphylokokken. 22. X. Adiadochokinese

und Ataxie stark zugenommen. Facialisdifferenz zu ungunsten der rechten Seite. Allgemeinbefinden wesentlich verschlechtert, sehr unruhig. 23. X. Verbandwechsel: Beim Spreizen der Hirnmasse mit dem langen Killianschen Nasenspeculum stößt man in einer Tiefe von 3 cm auf einen neuen Absceß. Es entleert sich wieder reichlich dicker, äußerst foetider Eiter. Nachmittag: Klonische Krämpfe. Atemnot. 24. X. Mächtiger Hirnprolaps, der zum großen Teil abgetragen wird. Starke Somnolenz. 25. X. Temperatur: 38°. Puls: 98. Befinden des Patienten etwas gebessert. 27. X. Hirnprolaps mit schmierigen, foetiden Massen bedeckt, die abgetragen werden. 29. X. Temperatur: 37,3°. Puls: 102. 30. X. Aus dem oberen Jugularisstumpf entleert sich massenhaft Eiter. 31. X. Temperatur: 39°. Puls: 100. Patient hat mehrmals erbrochen, ist stark benommen, so daß eine genaue neurologische Untersuchung nicht möglich ist. Lumbalpunktion. 3. XI. Befinden gebessert. Hirnprolaps wieder größer, eitrig belegt. Temperatur: 38°. Puls: 100. 5. XI. Abtragen großer Teile der nekrotischen Hirnmasse. 6. XI. Sensorium frei. Temperatur normal. Augenbefund: Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, aber schon in Atrophie übergehend. 10. XI. Temperatur: 39°, Puls: 124. Patient hat mehrmals erbrochen, ist sehr unruhig. Stauungspapille. Venenerweiterung deutlicher. 11. XI. Lumbalpunktion: Liquor trüb. Eiweiß 8fach vermehrt. Im Sediment polynucleäre Leukocyten ($^3/_4$) und Lymphocyten ($^1/_4$). Kultur steril. Hämolysinreaktion positiv. 14. XI. Lumbalpunktion. 16. XI. Subjektive Besserung. Temperatur im Abstieg 37,2°. 17. XI. Besserung hält an. Keine Schmerzen. Geringe Temperaturen. Schläft gut in der Nacht. 21. XI. Ophthalmoskopischer Befund: Deutlicher Übergang der Stauungspapille in Atrophie mit Engerwerden der Gefäße und Abblassen. 23. XI. Wohlbefinden. Keine Temperaturen. 27. XI. zunehmende Vergrößerung des Prolapses. 23. XII. Der Prolaps schließt sich langsam durch Narbenbildung von den Rändern her. 2. I. 1922. Patient sitzt das erstemal im Sessel. Prolaps größtenteils mit Epidermis bedeckt. In der Paukenhöhle eitrige Sekretion. 2. II. Eine nekrotische Stelle im Narbengewebe, aus der Liquor abfließt. 28. II. Nekrotische Stelle verheilt. 10. III. Mäßige Sekretion aus dem Ohre. 20. III. Prüfung des Vestibularapparates: Spontaner rotatorischer Nystagmus grobschlägig rechts ⇆, langsamschlägig ⇄ links, spontanes Vorbeizeigen in beiden Armen nach außen und oben. Drehung 10 mal rechts: Der Nystagmus nach links ist deutlich kräftiger, keine Zeige- und Fallreaktion. Drehung 10 mal rechts, Kopf nach rechts geneigt: Fallen nach vorne. Typischer Nystagmus nach unten ↓. Drehung 10 mal rechts, Kopf nach links geneigt: Fallen nach hinten. Typischer Nystagmus nach oben ↑. Drehung 10 mal links: Verstärkung des Nystagmus nach rechts. Typische Zeige- und Fallreaktionen.

14. IV. Ohr fast trocken. Wunde hinter dem Ohr geheilt. Geheilt entlassen.

10. V. Patient sucht zwecks Kontrolluntersuchung die Klinik wieder auf. Fühlt sich völlig wohl. Es besteht nur noch eine Schwäche im rechten Arm, weshalb er seiner früheren Beschäftigung noch nicht nachgehen kann. Neurologischer Befund: Spontaner horizontaler Nystagmus nach rechts und links, bei Mittelstellung nach links oben, beim Blick nach oben, vertikaler Nystagmus nach aufwärts. Spontanes Vorbeizeigen in beiden Schultergelenken nach außen. Adiadochokinese in der rechten Hand. Gewichtsüberschätzung der rechten Hand. Ataxie. Geringer Romberg mit unbestimmter Richtung. Augenbefund: Außer Chorioidealkolobom rechts normaler Befund.

1925. Patient lebt und ist gesund.

Überblicken wir nun noch einmal dieses ganze Krankheitsbild, so müssen wir sagen, daß es im Anschlusse an eine akute Exacerbation einer chronischen Mittelohreiterung zunächst zu einer Sinusthrombose mit

Pyämie gekommen war. Als Folge davon trat dann eine rechtsseitige Pleuritis auf, an die sich einige Tage später eine eitrige Meningitis anschloß. Im weiteren Verlaufe wurde dann, auf Grund verschiedener Symptome, 1, vielleicht sogar 2 Kleinhirnabscesse diagnostiziert und völlig entleert. Und schließlich kam es noch zu zwei weiteren Attacken einer eitrigen Meningitis, die durch Lumbalpunktionen zum Verschwinden gebracht wurden, bevor sich der allmähliche Übergang zur völligen Heilung einstellte.

Auf die Diagnosenstellung bzw. die einzelnen Symptome, die die Diagnose ermöglichten, glaube ich nicht näher eingehen zu müssen, da sie sich ja aus der Krankengeschichte selbst ergeben. Dagegen möchte ich mich doch etwas näher mit unseren therapeutischen Eingriffen befassen, da sie sich zum Teil von unserem Vorgehen in ähnlichen Fällen wesentlich unterscheiden, zum Teil auch prinzipielle Bedeutung haben. Ich meine unser atypisches Verhalten bei der Jugularisunterbindung und unsere Maßnahmen bei Meningitis und Kleinhirnabsceß.

Wie erinnerlich, waren wir gezwungen, von der Ausräumung des infektiösen Thrombus im Sinus sigmoideus abzusehen. Und trotzdem war mit diesem unvollkommenen Eingriff unser Ziel völlig erreicht. Denn von diesem Moment an waren die pyämischen Erscheinungen erledigt. Da muß man sich unwillkürlich die Frage vorlegen: Wieso kam es in diesem Falle zu diesem günstigen Ausgang? Offenbar war der Thrombus gegen den Sinus transversus zu bereits keimfrei, während der übrige, bereits eitrig zerfallene Thrombus durch den oberen Jugularisstumpf wie durch ein Drainrohr entleert wurde.

Was die Meningitisbehandlung anbelangt, so zeigt unser Fall eben wieder nur, daß auch in schweren Fällen mit der bloßen Lumbalpunktion gute Erfolge zu erzielen sind. Ein Standpunkt, der ja heute ziemlich allgemein vertreten wird.

Und nun fragt es sich noch. Können wir auf Grund dieses Falles hinsichtlich der Absceßbehandlung irgendwelche Schlüsse ziehen? Wir haben den Absceß diesmal von der Operationshöhle aus eröffnet, weil er von hier aus am leichtesten zu erreichen war. Doch stehen wir nicht an, evtl. bei anderer Lokalisation, nach der Methode *Bergmanns*, mittels eines zweiten Schnittes vom Hinterhaupte her, gegen den Absceß vorzugehen. Doch möchte ich hier auf einen wichtigen Umstand aufmerksam machen. Wir haben natürlich getrachtet, die Absceßhöhle durch ausgiebiges Abtragen von Hirnteilen in eine offene Mulde zu verwandeln, um so dem Eiter freien Abfluß zu verschaffen. Ich glaube daher, daß dieses Vorgehen in vielen Fällen mit der *Bergmann*schen Methode nicht leicht zu vereinbaren sein wird, da man ja nicht unnütz viel Hirnmasse opfern möchte. Der Vorschlag, die Operationswunde über dem Warzenfortsatz zu nähen und den Absceß vom Hinterhaupte her zu

versorgen, wird wegen der meist schweren Veränderungen an der Dura und am Sinus, sich nur in vereinzelten Fällen durchführen lassen.

Nach Eröffnung des Abscesses trachteten wir, den Herd mittels der Gaze-Speculumtamponade zu drainieren, wie dies schon seit vielen Jahren an unserer Klinik geübt wird. Das haben wir auch in unserem Falle hier getan, nachdem wir es zuvor noch mit einem Gummidrain versucht hatten. Dabei verwenden wir, im Gegensatz zu *Linck*, der dafür das Voltolinische Speculum als am besten geeignet erachtet, das Killiansche Speculum. Und, wie man sieht, auch mit ganz gutem Erfolge. Erwähnen möchte ich aber, daß auch auf diese Weise die ganze Absceßhöhle nicht völlig offen gehalten werden konnte, infolge des kolossalen hohen intrakraniellen Druckes. Beweis dessen, die Bildung eines zweiten Abscesses, von dem ich aber annehme, daß er sich bloß infolge Eiterretention in einer Nische des ersten Abscesses entwickelt hat. Vielleicht hätte man zwecks Entlastung vor Einlegen der Gaze eine Lumbalpunktion vornehmen sollen, wie es für diesen Fall angegeben wird.

Daß wir des Abscesses doch Herr werden konnten, glaube ich auf den Umstand zurückführen zu können, daß wir so ausgiebig Teile des Kleinhirns abgetragen haben. So konnte der erste Absceß offenbar direkt mit der Oberfläche kommunizieren, während der zweite Absceß dadurch näher zur Oberfläche zu liegen kam und so leichter entleert werden konnte.

Nach all dem Gesagten glaube ich, daß das reichliche Abtragen von Hirnmasse bei der Behandlung von Hirnabscessen eine wichtige Rolle spielt.

Experimentelle Untersuchungen über den Innenohrdruck.

Von
T. Szász, Budapest.

(Mitteilung aus dem Physiologischen Institute der Budapester k. ung. Pázmány-Péter-Universität. — Vorstand: Prof. Dr. *G. v. Farkas.*)

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Oktober 1925.)

Die aus Experimenten und der Pathologie bekannte große Empfindlichkeit der Innenohrfunktionen gegenüber Druckveränderungen ist genügend geklärt, und wenn die Gleichmäßigkeit des Innenohrdruckes die Bedingung für das Ungestörtsein der Funktion ist, so wäre hier mit zwei Möglichkeiten zu rechnen. Entweder ist das Übergreifen druckverändernder Einflüsse auf das Innenohr unmöglich oder aber muß das Vorhandensein eines feinen, die Druckveränderungen ausgleichenden Apparates in Erwägung gezogen werden. Ich bin zu dem Resultate gelangt[1]), daß dieser Apparat in der Gesamtheit der Innenohrgefäße gegeben ist, die, einer feinen vasomotorischen Organisation unterstellt, durch Erweiterung eine Druckverminderung, durch Zusammenziehung eine Druckerhöhung auszugleichen vermögen und wählte für sie die Bezeichnung „*Puffergefäße*". Um die Annahme der Existenz dieser „*Puffergefäße*" begründet erscheinen zu lassen, erwuchs für mich die Pflicht, zu untersuchen, in welchem Maße die beiden Faktoren, die hier in Betracht kommen: der intrakranielle Druck und der Blutdruck, einer druckverändernden Wirkung auf das Innenohr fähig sind und griff zum Tierexperiment.

Ich experimentierte an Hunden. Der Druck im Innenohr wurde mittels einer, durch das runde Fenster eingeführten 25—30 cm langen und den individuell wechselnden Dimensionen des Fensters entsprechenden $^1/_2$—$^3/_4$—1 mm dicken Capillarröhre gemessen, welche vorher 1 bis 2 mm tief so lange in fuchsinfarbige, physiologische Kochsalzlösung oder destilliertes Wasser getaucht wurde, bis sich ihre capillare Saugkraft erschöpfte und der emporgestiegene Flüssigkeitsfaden darin Halt machte. Diese Grenze wurde auf der Glaswand mit Tinte markiert.

Die Eignung solcher Röhrchen für manometrische Untersuchungen wurde vor mir bereits von anderen festgestellt, obwohl sie, einen aus-



genommen, an Leichen resp. isolierten Felsenbeinen experimentierten und die Einführung des Röhrchens nicht durch das runde Fenster geschah, sondern teils durch den eröffneten oberen Bogengang [*Bezold*[2]), *Politzer*[3])], teils durch eine künstlich geschaffene Öffnung der Labyrinthkapsel [*Denker*[4])]. *Högyes*[5]) war meines Wissens der einzige, der den Labyrinthmanometer am lebenden Tier gebrauchte, die Einführung geschah jedoch durch das angebohrte Vestibulum, zwischen der Ampulle des horizontalen Bogenganges und der gemeinsamen Schenkel der vertikalen.

„... Im Moment des Einführens der Glaskanüle in die Öffnung, dringt, infolge des Gesetzes der capillaren Röhren, die Perilymphe in die Kanüle ein und erzeugt in derselben eine 3—5 mm hohe, reine, durchsichtige Flüssigkeitssäule ...[6])" und „... Ich habe ferner auch hervorgehoben, daß nach Anbohrung des Vestibulumdaches und nach Einführung der Glaskanüle in die gesetzte Öffnung, die Perilymphe infolge des Gesetzes der capillaren Röhren in die Kanüle empordringt so daß die Höhe der Perilymphe in der Kanüle für die Signalisierung der entstehenden Druckdifferenzen förmlich als Manometer zu verwenden ist ..."[7]).

Seit Erscheinen meiner vorläufigen Mitteilung[8]) veröffentlichte *Chilow*[9]) eine Arbeit über Experimente, die er mit der, meiner ähnlichen, Technik ausführte.

Das runde Fenster wird operativ freigelegt, auf eine Art, die *Blau*[10]), *Herzog*[11]), *Haymann*[12]) und *Rejtö*[13]) zur Ausführung anderer Experimente gewählt haben und welche im wesentlichen in der breiten Eröffnung der Bulla besteht.

Der Hund soll die Größe von 6—10 kg haben. Kleinere erschweren manchmal das Experiment durch die gelegentliche ungenügende Größe des runden Fensters, während an zu großen Tieren die dadurch bedingte Tiefe der Wundhöhle hindernd wirkt. Morphinäthernarkose. Als Voroperation wird in die Carotis die zum Kymographion führende Kanüle eingebunden und auch der Vagosympathicus freigelegt.

Retroaurikulärer Schnitt und schichtweises Vordringen bis zur Bulla unter möglicher Schonung der Blutgefäße. Die freigelegte Bulla wird aufgemeißelt und die so entstandene Öffnung durch Fortnahme der ganzen lateralen Wand vergrößert. Um einen freieren Weg zum runden Fenster zu haben, mußte in den meisten Fällen auch die hintere knöcherne Gehörgangswand mitgenommen werden, wie es bei der Radikaloperation am Menschen geschieht. Das runde Fenster ist unter dem Dach der Trommelhöhle so placiert, als würde es den Eingang eines Schwalbennestes bilden, welches an der medialen Trommelhöhlenwand klebt und oft mußte ich vom Dach herunterragende und den Eingang somit teilweise verstellende Knochenleisten vorsichtig abtragen, um den Weg vollständig frei zu machen. Lag das runde Fenster gut zugänglich vor uns, und es gelang uns die der oberen Knochenwunde gelegentlich entstammende Blutung durch kurz dauernde Tamponade zu stillen,

so wurde durch entsprechende Lagerung des Kopfes dafür gesorgt, daß dem ins runde Fenster jetzt einzuführenden Röhrchen die vertikale Stellung gesichert werde. Die Membran des runden Fensters wird nun mit dem, die Farbflüssigkeit enthaltenden Röhrchen rasch durchstoßen. Ich habe keine systematische Untersuchungen in dieser Richtung vorgenommen, konnte mich aber in zwei Fällen derjenigen Versuchsreihe, wo auch der Blutdruck registriert wurde, davon überzeugen, daß das, eine Labyrintheröffnung bedeutende Hineingelangen des Röhrchens in das Innenohr ohne Einfluß auf den Blutdruck blieb (Abb. 1).

Wurde das Experiment am Lebenden ausgeführt, so sind wir in diesem Stadium zu einem entscheidenden Wendepunkt angelangt. Es passiert nämlich oft, daß das Durchstechen der Fenstermembran resp. das Hineingelangen des Röhrchens in das Innenohr Blutung verursacht, welche sich dadurch sofort verrät, als im unteren Abschnitt des Röhrchens frisches Blut erscheint. Damit ist aber auch das Schick-

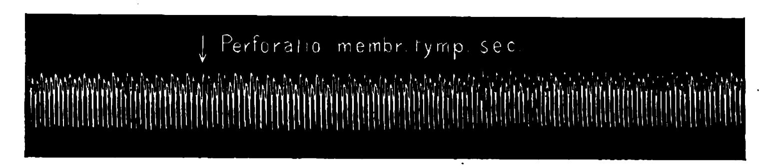


Abb. 1. Blutdruckkurve. Wird durch die mit dem Pfeile bezeichnete Einführung des Manometerröhrchens nicht beeinflußt.

sal des Experimentes besiegelt: mit einem solchen Innenohr kann nicht weiter gearbeitet werden. Hatte hingegen die Einführung des Röhrchens keine Blutung ausgelöst, so bedroht uns dieselbe im weiteren Verlaufe des Experimentes nicht mehr. Stieg die Flüssigkeitssäule des Röhrchens während des Experimentes noch so hoch, der untere Abschnitt enthielt immer krystallklares Labyrinthwasser, welches die den ursprünglichen Inhalt des Röhrchens bildende Farbflüssigkeit vor sich schob. Wurden wir also von der Blutung verschont, so fassen wir zart das $1—1^1/_2$ mm tief im runden Fenster steckende Röhrchen mit zwei Fingern der linken Hand, während wir mit der rechten mittels kleinen Spatels zahnärztlichen Zement entsprechender Konsistenz zum Fenster bringen und um das Röhrchen zart anhäufen. Nach einigen Minuten ist derselbe erstarrt und das Röhrchen sitzt im Fenster fest. (Ich benutzte den sog. *Harward*-Zement, der auch in Gegenwart von etwas Feuchtigkeit gut bindet.) Die Wände des tiefen Wundtrichters mußten während der ganzen Dauer des Experimentes mit Haken auseinandergehalten werden, um ihr Zusammenklappen und somit das Abbrechen des Röhrchens zu verhüten.

Die Bewegungen der Flüssigkeitssäule des Manometers konnte natürlich nicht maschinell registriert werden, wie dies bei der Beob-



achtung des Blutdruckes der Fall ist, wir mußten vielmehr den Stand derselben ununterbrochen beobachten und durch Tintenzeichen auf der Glaswand markieren. Die Ablesungszeit wurde zu gleicher Zeit ins Protokoll eingetragen. Nach Beendigung des Versuches konnten die so gewonnenen Werte auf das Ordinatensystem des Millimeterpapiers übertragen werden und so entstand die Kurve des Innenohrdruckes.

Ich untersuchte die Wirkung vieler Faktoren auf den Innenohrdruck und mußte viele Hunde (73) opfern, wobei diese Zahl nur diejenigen Experimente enthält, wo das Einführen des Röhrchens gelang. Die lange Reihe ist damit erklärt, daß an einem Tier nur wenige der vielen Faktoren geprüft werden konnten, besonders gilt dies von den Arzneimitteln.

Um die nötige Technik anzueignen, führte ich anfangs die Operation an Hundeleichen und an abgetrennten Hundeköpfen aus, und während ich mich in der Einführung des Röhrchens übte, konnte ich die Unterschiede beobachten, die sich im Verhalten des Manometers im Gegensatz zum Lebenden zeigten. Ich erwähnte bereits, daß das Röhrchen bis zu seiner Capillaritätsgrenze mit Farbflüssigkeit gefüllt und hier mit einem Zeichen versehen eingeführt wird. Geschieht die Einführung in das Innenohr der *Hundeleiche* oder des *abgetrennten Hundekopfes*, so ist an der Höhe der Flüssigkeitssäule keinerlei Änderung zu beobachten oder nur eine kaum bemerkbare, höchstens $^1/_2$ mm starke Steigung, die ungezwungen damit erklärt werden kann, daß durch das eingeführte Ende des Röhrchens verdrängte minimale Menge Innenohrflüssigkeit im Innern des Röhrchens Aufnahme findet.

Im Innenohr des toten Tieres ist also kein Druck nachzuweisen.

Demgegenüber beantwortet das Röhrchen am *Lebenden* das Hineingelangen ins Innenohr *mit einem kräftigen Steigen von* 2—6 cm zum Zeichen des hohen Innenohrdruckes.

Um die Frage zu entscheiden, wie weit der übertragene intrakranielle Druck an dem so gemessenen Innenohrdruck beteiligt ist, habe ich die Schädelhöhle ihres Druckes beraubt, indem ich vorher durch Spaltung der Membrana atlanto-occipitalis den gesamten Liquor cerebrospinalis abfließen und die so entstandene Fistel offen ließ.

Geschah die Einführung des Röhrchens in das Innenohr eines so vorbehandelten Tieres, so betrug das Steigen des Säulchens in der Regel nunmehr bloß 3—12 mm als Beweis dafür, daß *der hohe Innenohrdruck seine Entstehung hauptsächlich der Übertragung des intrakraniellen Druckes verdankt.*

Das Manometer reagierte sowohl am Kadaver wie am Lebenden mit einem Ausschlag von $^1/_2$—1 mm auf das *Eindrücken und Loslassen des Hammergriffes.* Diese Beobachtung ist bloß die Wiederholung der bekannten Feststellungen von *Bezold*[2]), *Politzer*[3]) und *Denker*[4]), für uns

aber deshalb von hoher Wichtigkeit, weil das so ausgelöste Spiel des Manometersäulchens den ersten Beweis lieferte, daß sich das untere Ende des Röhrchens während der Manipulationen mit dem Zement nicht verstopft hatte und die freie Kommunikation mit dem Innenohre vorhanden sei.

Ein kräftiges Ansteigen von 10—15 mm konnte ich dadurch erzeugen, daß ich meinen mit einer Leinwandschicht umwickelten Zeigefinger durch das Foramen occipitale magnum des abgetrennten Kopfes in die Schädelhöhle bohrte und auf diese Weise *den Stumpf des verlängerten Markes in den Schädel preßte. Denker*[4]) konnte ein ähnliches Verhalten des Manometerröhrchens beobachten, als er an die Gegend des Saccus endolymphaticus des Pferdefelsenbeines mit dem Finger drückte. Zog ich meinen Finger aus dem Schädel, so sank auch der Manometer sofort. Zuerst nur einige Millimeter und es dauerte 20—30 Min., bis die ursprüngliche Tiefe erreicht wurde. Oft kam es vor, daß die Flüssigkeitssäule über diesen Punkt Halt machte, was mit der mangelnden Elastizität toter Gewebe leicht erklärt werden könnte, die nach dem Aufhören des vom Finger ausgeübten Druckes in die ursprüngliche Lage nicht mehr ganz zurückkehren.

Oft zeigte der Manometer ein mit dem *Puls* synchrones Pulsieren und wurde auch durch die kräftigen *Atembewegungen* beeinflußt. Bei tiefem Einatmen sank er 1—2 mm, um bei Ausatmen in ähnlichem Maße zu steigen und dies Verhalten blieb gleich, ob der Schädel geschlossen war oder des Liquors beraubt.

Der Nachweis einer den Innenohrdruck beeinflussenden Wirkung vom Puls und Atmung könnte als gute Stütze gelten für einige Überlegungen und klinische Beobachtungen.

Nach der bekannten Theorie *Shambaugh's*[14]) wäre der Labyrinthtonus durch diejenigen Endolymphbewegungen ausgelöst, die durch die Übertragung der Pulswelle entstehen. *Mygind*[15]) beschrieb mit dem Pulse synchrone langsame Augenbewegungen, die er an Kranken mit Labyrinthfistel sah und *Bárány*[16]) bestätigte die Richtigkeit dieser Beobachtung. *Alexander* und *Braun*[17]) konnten einen Zusammenhang zwischen Schwindel, Nystagmus und tiefen Atembewegungen finden an neurasthenischen Individuen und führen die Entstehung der Erscheinungen auf das Labyrinth zurück, da sie ihrer an Kranken mit zerstörten Labyrinthen niemals begegneten.

Die zirkuläre Abschnürung des Halses hob den Manometer um 1 bis 2 mm, wenn auch nicht gesetzmäßig immer.

Druck auf den Hals resp. zirkuläre Abschnürung verursacht bekanntlich oft Symptome, die als labyrinthäre Reizerscheinungen gedeutet werden.

Purkinje[18]) nennt den, durch Schwindel und Ohrensausen charakterisierten, durch Druck auf die Carotis, also auf den Hals ausgelösten Zustand „Reflektorischer Schwindel“. *Bárány*[19]) fand unter vasomotorischen Luetikern solche,

bei denen ein Druck auf die, zwischen Kieferwinkel und Warzenfortsatz gelegene Partie des Halses einen Nystagmus erzeugte. *Myginds*[15]) „Carotisprobe“ besteht in einem durch Druck auf die Carotis ausgelösten Nystagmus bei Leuten mit Labyrinthfistel und die Symptome bei der „Stasisprobe“ *Borries'*[20]) sollten mit dem Druck auf die Vena jugularis int. zusammenhängen. Die bei meinen Experimenten nachgewiesene Steigerung des Innenohrdruckes auf Halskompression spricht zugunsten einer labyrinthären Entstehung obengenannter Symptome und Beobachtungen. Hier sei erwähnt, daß *Stein* und *Bénesi*[21]) nach zirkulärer Abschnürung des Halses keine Änderung der vestibularen Erregbarkeit am Kaninchen beobachten konnten, ebensowenig, wie nach Anwendung von Mitteln, von denen sie voraussetzten, daß sie den Labyrinthdruck zu steigern vermögen.

Einfluß der Kopfbewegungen. Drehte ich den *vom Rumpfe abgetrennten Hundekopf* auf die Weise, daß das im runden Fenster befestigte Manometerröhrchen bald vertikal stand, mit seinem offenen Ende nach oben, bald mit dieser Lage 180° bildend, vertikal nach unten, so blieb seine Flüssigkeitssäule in der Regel unbeweglich, obwohl seine durch Hammergriffbewegungen erzeugte Ausschläge deutlich bewiesen, daß das untere Ende sich nicht verstopfte. Öffnete ich jedoch das Innenohr, indem ich den Stapes herausstemmte oder, da dies am Hunde schwer gelingt, indem ich das Promontorium aufmeißelte, so folgte nun die Flüssigkeitssäule getreu den Bewegungen des Kopfes und näherte sich dem offenen Ende des Röhrchens bei Nähern zur horizontalen Lage, um in Form eines Tröpfchens emporzuquellen, als durch weitere Drehung die Horizontale überschritten wurde und das Röhrchen nach unten gerichtet war. Das festsitzende untere Ende füllte sich vom Innenohr her mit einer, kleine Luftbläschen enthaltenden, trüben Flüssigkeit, die vom reinen, gefärbten ursprünglichen Inhalt deutlich abstach. Bewegte ich den mit dem Rumpfe zusammenhängenden Kopf des *toten Tieres*, so rührte sich das Flüssigkeitssäulchen in der Regel ebenfalls nicht.

Ganz anders war das Verhalten des Manometers, wenn ich den Kopf des *lebenden Tieres* bewegte, und es war ein Unterschied zu beobachten, je nachdem der Schädel geschlossen war oder eine Liquorfistel vorher angelegt wurde. Wurde bei geschlossenem Schädel der Kopf so um die fronto-occipitale Achse gedreht, daß das Röhrchen sich der Horizontalen näherte, so entstand eine Bewegung der Flüssigkeitssäule dem offenen Ende zu, ähnlich dem, wie dies am abgetrennten Kopfe nach Öffnen der Labyrinthwand der Fall war. Es war aber doch ein Unterschied zwischen den beiden. In vielen Fällen lief das Säulchen bis zum offenen Ende des Röhrchens und erschien da sogar als Tropfen, um in anderen Fällen nach Hinterlegen einer kleinen Strecke von 10—15 mm haltzumachen. Wurde der Kopf in die ursprüngliche Lage zurückgebracht, so sank das Säulchen ebenfalls bis zum Ausgangspunkt.

Die Verschiebungen des Manometerröhrchens folgten jedoch den Bewegungen des Kopfes nicht immer. Oft blieben sie zuerst aus, um

nach Wiederholung der Bewegung sich einzustellen. Ein anderes Mal unterblieb die Änderung der Höhe bei der dritten Wiederholung der Kopfbewegung, wo doch die ersten zwei Male sie vorhanden war. Auch konnte ich oft die Beobachtung machen, daß auf Kopfbewegungen entstandene kleine Manometerausschläge sich wesentlich vergrößerten, wenn ich vorher die Labyrinthwand zwecks anderer Untersuchungen abkühlte oder heiß bespülte oder die Wirkung der Kopfbewegungen nach vorheriger Reizung des Sympathicus resp. Vagus prüfte.

Durch die Beobachtung des Einflusses der Kopfbewegungen auf den Manometer wollte ich mich davon überzeugen, in welchem Maße die, von anderen [*Graf Haller*[22]), *Becher*[23])] bereits sicher nachgewiesenen Änderungen des intrakraniellen Druckes, die dabei entstehen, auf das Innenohr übertragen werden?

Bei der Ausführung dieser Experimente unterliegt jedoch die Flüssigkeitssäule des Manometers auch anderen Einflüssen, die ich nach Möglichkeit ausschalten mußte.

Zunächst trachtete ich die Kopfbewegungen so auszuführen, daß dabei die Lage des Röhrchens im Raume nicht geändert werde, bei denen also dasselbe die Achse der Drehung bilde. Dies ist dann ungefähr der Fall, wenn ich das Kinn der Brust nähere oder den Kopf im Nacken nach rückwärts spanne. Auch auf diese Bewegungen gibt es eine Verschiebung am Manometer: beim Nähern des Kinns der Brust stieg er 1—2 mm, beim Spannen im Nacken sank er ungefähr ebensoviel. Dann versuchte ich das Lageverhältnis des Kopfes zum Rumpfe so zu ändern, daß ich bei fixiertem Kopfe den Rumpf des Tieres drehte. Dieses Experiment erfordert eine große Vorsicht, denn das zarte Röhrchen bricht leicht infolge der Manipulationen, die mit dem Losbinden, in die Höhe, Heben und Drehen des Tieres verbunden sind. Auch hier änderte sich der Manometer um 1—2 mm.

Da ich am Kadaver oder am liquorlosen Tier auf Kopfbewegungen keine Manometerverschiebungen sah, ist die Entstehung derselben auf die Übertragung der Liquordruckänderung im Schädel zurückzuführen.

Wollen wir uns jetzt der Frage zuwenden, wie wir die großen Ausschläge des Manometers auf Bewegungen des uneröffneten Kopfes des lebenden Tieres zu deuten haben, da wir oben sahen, daß zwar die Wirkung des übertragenen Hirndruckes sich hier äußert, aber nur in Form von Verschiebungen einiger Millimeter.

Eine mit dem Ende senkrecht in Flüssigkeit getauchte Capillarröhre saugt sich bis zum Erschöpfen ihrer Capillarkraft an und an dieser Grenze macht die darin aufsteigende Flüssigkeitssäule halt. Bleibt das eine Ende des Röhrchens in der Flüssigkeit getaucht, während das andere gesenkt wird, wodurch die ursprüngliche vertikale Lage des Röhrchens sich der Horizontalen nähert, so steigt darin die Flüssigkeit

und nähert sich dem offenen Ende. Durch die Saugkraft des so fortschreitenden Flüssigkeitsfadens gelangt durch das untere Ende frische Flüssigkeit in das Röhrchen, das sich auf diese Weise füllt. Die Saugkraft des Flüssigkeitsfadens kann sich jedoch nur in dem Falle geltend machen, wenn an die Stelle des luftleeren Raumes der im untersten Abschnitt entsteht, Luft oder Flüssigkeit dringen kann. Ist diese Möglichkeit nicht gegeben, so bietet der atmosphärische Luftdruck der Bewegung der Flüssigkeitssäule Halt.

Wir sahen, daß die Flüssigkeitssäule des Manometerröhrchens, welches durch das runde Fenster des abgetrennten Hundekopfes eingeführt und hier abgedichtet wurde, auch dann unbeweglich blieb, wenn durch entsprechende Lageänderung des Kopfes das Röhrchen von der vertikalen in die horizontale Stellung kam, ja sogar unter dieselbe. Die Erklärung dafür kann nur die sein, daß der Hohlraum, in welchen das Röhrchen eindringt, also das häutige Innenohr, nach allen Seiten geschlossen ist und die Saugkraft der sich neigenden Capillare vermag die Flüssigkeit des Innenohres deshalb nicht in das Röhrchen ziehen, weil dann eben das geschlossene Innenohr selbst nicht in der Lage ist, an Stelle der kleinen, in das Röhrchen dringenden Flüssigkeitsmenge von irgendwo Luft oder Flüssigkeit anzusaugen. Dazu wäre nur eine Möglichkeit vorhanden: Luft oder Flüssigkeit durch die Schneckenwasserleitung einzusaugen. Die Unbeweglichkeit der Flüssigkeitssäule im Manometer des abgetrennten Kopfes läßt also die Folgerung zu, daß die hier in Betracht kommende Saugkraft nichts einzusaugen vermag. Am Lebenden füllt sich das Röhrchen bei der entsprechenden Bewegung des Kopfes in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zum Zeichen dessen, daß im Innenohr die durch das Übergehen von Flüssigkeit in das Manometerröhrchen entstandene Leere durch etwas ausgefüllt wurde. Diese ersetzende Tätigkeit könnten zwei Faktoren entfalten: der Liquor cerebrospinalis und die Blutgefäße des Innenohres, denn dieser letzteren Gesamtheit ist das einzige im Innenohr, die einer wesentlichen Volumänderung fähig wäre. Der Unterschied im Verhalten des Manometers bei Bewegungen des unversehrten Kopfes und in demjenigen des liquorlosen könnte uns vielleicht einigermaßen darüber aufklären, welche Rolle hier den Gefäßen zugeschrieben werden sollte. Während sich das Röhrchen im Kopfe mit geschlossenem Schädel mit erhaltenem Liquor bei der Bewegung vollgesogen hatte, betrug die Änderung am liquorlosen Schädel bloß einige Millimeter. Es ist gut möglich, daß an die Stelle der Flüssigkeit, welche auf das Saugen des Röhrchens in dasselbe einströmt, jetzt die Erweiterung der Blutgefäße als Ersatz tritt und der Gedanke, daß das oben erwähnte wechselnde Verhalten des Manometers bei wiederholter Bewegung oder nach Temperaturreizen resp. Vagus- und Sympathicusirritation mit der wechselnden Bewegungs-

bereitschaft der Blutgefäße zusammenhängen könnte, entbehrt nicht jeglicher Berechtigung. Wir kamen also in der Form eines Nebenproduktes unserer Experimente zu dem Ergebnis, daß die Schneckenwasserleitung, welche am histologischen Präparat das Felsenbein von der Schnecke bis zur unteren Kante in der Gestalt eines mit dem freien Auge gut zu erkennenden borstendicken Kanales durchsetzt und somit den perilymphatischen mit dem Subarachnoidealraum verbindet, auf die bloße Wirkung der geringen Saugkraft des Röhrchens undurchgängig ist, wenn der Liquor cerebrospinalis nicht unter dem normalen Druck der geschlossenen Schädelhöhle steht, wie es also an der Leiche der Fall ist. Die Experimente beweisen andererseits, daß bei normalem Liquordruck die feine, der Gewebszerreißung kaum fähige Saugkraft des Röhrchens genügt, um Liquor in die perilymphatischen Räume zu bringen, obwohl zu dieser Fortbewegung des Liquors die Gelegenheit wahrscheinlich nur dann sich bietet, wenn das experimentell eröffnete Innenohr ein Austreten der Perilymphe ermöglicht. Da ich bei einer früheren Gelegenheit[24]) jedoch im Rahmen dieser Versuchsreihe einen Unterschied zwischen den Refraktionswerten beider feststellen konnte, vertrete ich nämlich die Ansicht, daß die Perilymphe und der Liquor nicht identisch wären und die Strömungsrichtung in der Schneckenwasserleitung normalerweise vom Innenohr gegen den Subarachnoidealraum zu gerichtet ist und nicht umgekehrt. Daß von der Schädelhöhle aus unter hohem Druck Flüssigkeit in die Innenohrräume gepreßt werden kann, haben einige Autoren nachgewiesen [*Weber-Liel*[25]), *Chilow*[9])], und weiter unten bringe ich hierfür selbst den experimentellen Nachweis, die Wirkung einer minimalen Saugkraft jedoch, wie sie oben beschrieben wurde, war bis jetzt nicht geprüft worden.

Der Einfluß der Vermehrung und Verminderung der intrakraniellen Flüssigkeit. Wir sahen bereits den großen Unterschied im Verhalten des eingeführten Manometerröhrchens, je nachdem der Schädel geschlossen war oder mit einer Liquorfistel versehen. Wurde der Liquor durch einen Suboccipitalstich mittels Rekordspritze allmählich abgezapft, so begann der Manometer zu sinken. Das Sinken betrug nach Absaugen von 6 ccm Liquor 1 cm. Dann steigerte ich die Menge und den Druck des Liquors durch suboccipitale Einspritzung körperwarmer, gefärbter Kochsalzlösung, worauf der Innenohrmanometer bald zu steigen begann und nach Einbringen von 5 ccm konnte ein Anstieg von 2 mm, nach der zweiten 5 ccm bereits 3 cm und nach je weiterer 5 ccm immer mehr. Nach dem 10. ccm hörte der Hund auf zu atmen; der Hirndruck war bereits zu groß. Nach dem 20. ccm verfärbte sich der untere Abschnitt des Manometerinhaltes zum Zeichen dessen, daß der hohe Druck, wie oben erwähnt, durch die Schneckenwasserleitung Flüssigkeit in die perilymphatischen Räume zu pressen vermag. Diese

Beobachtung deckt sich gut mit derjenigen *Chilows*[9]), der ebenfalls nur durch Anwendung eines hohen Druckes ähnliches erreichen konnte.

Der Einfluß blutdruckändernder Faktoren auf den Innenohrdruck. Bei dieser Untersuchungsreihe wurde mittels Kymographions auch die Blutdruckkurve geschrieben.

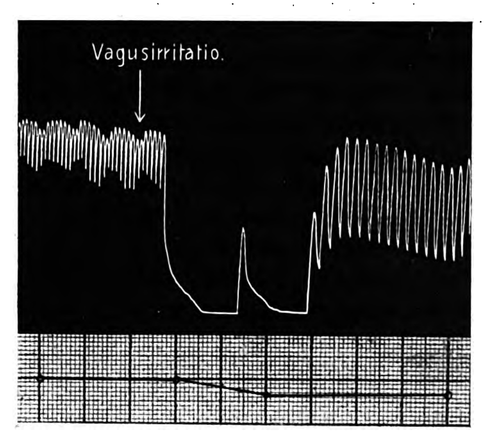


Abb. 2. Die obere Kurve ist die des Blutdruckes, die untere die des Innenohrdruckes. Der Pfeil bezeichnet den Zeitpunkt der faradischen Vagusreizung.

Auf Vagusreizung durch den faradischen Strom sank der Blutdruck und der Innenohrmanometer ebenfalls (Abb. 2). Ganz gleich war die Wirkung der Vagusreizung, wenn vorher eine Liquorfistel angelegt wurde. Diese Versuchsanordnung gibt uns darüber Aufklärung, wie weit sich die Übertragung des intrakraniellen Druckes am Zustandekommen der Druckveränderungen im Innenohre beteiligt und welche Rolle der Änderung des Blutdruckes zufällt, welcher seine Wirkung auf dem Wege der eigenen Blutgefäße des Innenohres geltend macht. Zeigt der Innenohrmanometer am liquorlosen Hunde dasselbe Verhalten wie an demjenigen mit geschlossenem Schädel,

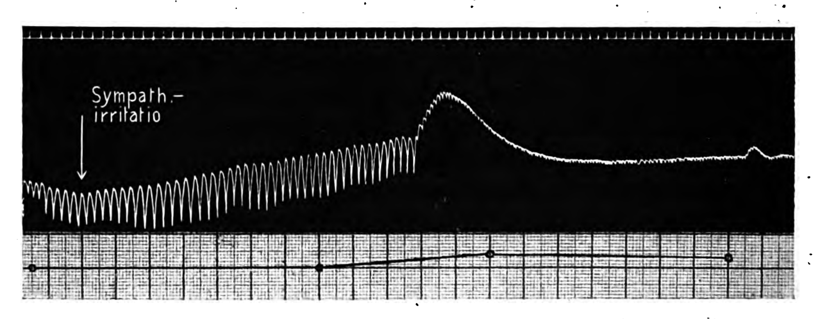


Abb. 3. Der Pfeil bezeichnet den Zeitpunkt der faradischen Sympathicusreizung.

so ist der Beweis erbracht, daß der Innenohrdruck nicht allein unter dem Einflusse des übertragenen Hirndruckes stand, als der Schädel den Liquor noch enthielt.

Das Reizen des Halssympathicus steigerte den Blutdruck und gleichzeitig konnte ein Steigen des Innenohrdruckes beobachtet werden (Abb. 3).

Da Vagus und Sympathicus des Hundes am Halse einen gemeinsamen Strang bilden, so, daß dieser Teil oft *Vagosympathicus* genannt wird, bekam ich auf

die faradische Reizung öfters eine gemischte Wirkung, die am besten dadurch auseinandergehalten wurde, daß ich den Stamm durchtrennte. Die Reizung des kardialen Stumpfes ergab dann meistens eine reine Vaguswirkung, Blutdrucksenkung, während auf die Reizung des kranialen Abschnittes die Sympathicuswirkung, Blutdrucksteigerung erfolgte.

Bei der individuell wechselnden Lichtung des Manometerröhrchens, entsprechend den individuell verschiedenen Dimensionen des runden Fensters, kann bei meinen Versuchen kein Anspruch auf eine absolute Exaktheit vergleichender Untersuchungen erhoben werden, aber ich habe auf Grund meiner zahlreichen Beobachtungen den Eindruck, daß das Steigen und Sinken des Manometers nach Sympathicus- resp. Vagusreizung nicht in dem Ausmaße erfolgte, welches den gleichzeitigen Veränderungen des Blutdruckes entsprochen hätte. Die Ausschläge waren sicherlich hinter denen geblieben, welche ich nach der später zu beschreibenden pharmakologischen Beeinflussung des Blutdruckes entstehen sah. Ich halte es für gut möglich, daß bei den Nervenreizversuchen mit einer Kaliberänderung der Innenohrgefäße gerechnet werden muß und das auf Sympathicusreizung erfolgte, relativ geringe Steigen des Manometers durch die gleichzeitige Zusammenziehung der Innenohrgefäße bedingt, während der mano-

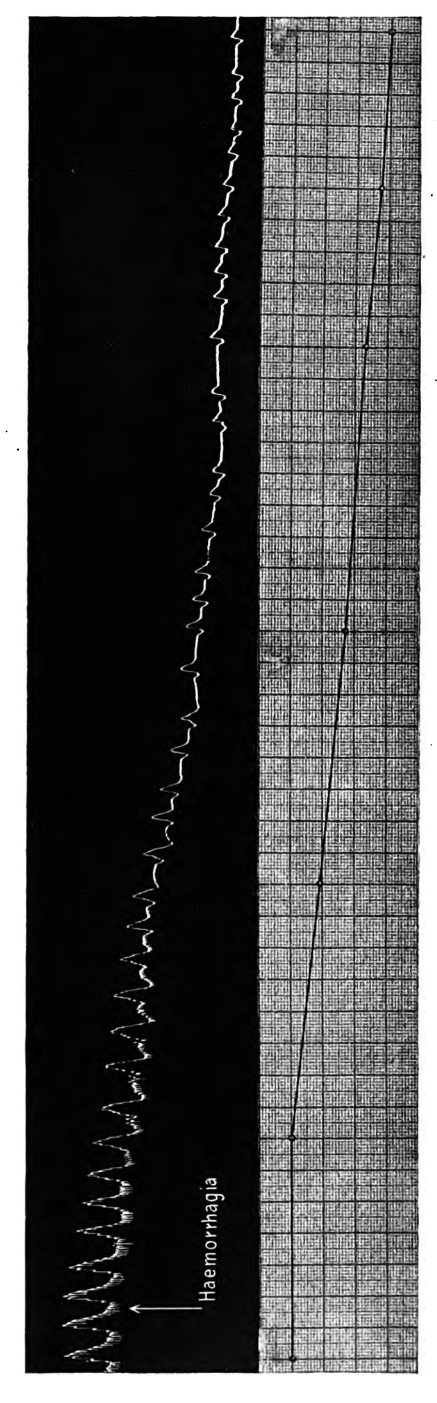


Abb. 4. Verblutung. Gefäßeröffnung in dem mit dem Pfeile bezeichneten Zeitpunkte.

metersenkende Einfluß der Vagusreizung durch die gleichzeitige Blutgefäßerweiterung wettgemacht worden wäre.

Die einfachste Art, eine *Blutdrucksenkung* zu erzeugen, bildet die *Blutentnahme*. Ich ließ einige Tiere durch eine in die V. jug. ext. oder Art. fem. eingebrachte Kanüle *verbluten*. Abb. 4 zeigt das der Blutdrucksenkung parallel erfolgte Sinken des Innenohrdruckes.

Nach Beendigung des Versuches wurde das Tier in jedem Falle getötet, am einfachsten auf die Weise, daß an Stelle des zur Narkose verwendeten Äthers jetzt Chloroform aufgetropft wurde. Einmal wollte ich dies so ersetzen, daß ich das, durch die vorher erzeugte Liquorfistel ohnehin freigelegte verlängerte Mark des Tieres mit einer Sonde zerstörte. Mit Staunen sah ich, daß der Innenohrmanometer während dieser Manipulation in die Höhe schoß. Damals ließ ich noch keine Blutdruckkurve schreiben. Um Einblick in die Frage zu gewinnen, prüfte ich nun an einigen Tieren die *Wirkung der mechanischen Reizung, resp. Zerstörung des verlängerten Markes auf den Blutdruck und Innenohrdruck.*

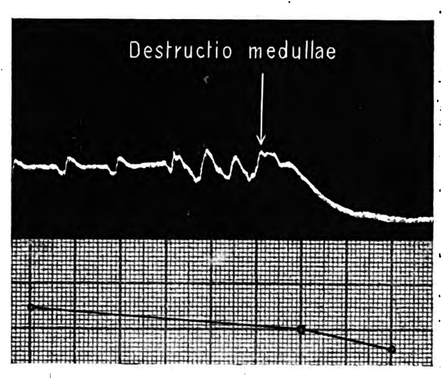


Abb. 5. Der Pfeil bezeichnet den Zeitpunkt, wo das verlängerte Mark des Tieres, dessen Verbluten Abb. 4 veranschaulicht, mit einer Sonde durchstochen wurde.

Das einfache *Durchstechen des verlängerten Markes* mit einer Sonde ist von einem Sinken des Blutdruckes begleitet und der Innenohrmanometer sinkt ebenfalls (Abb. 5).

Bewegte ich die eingestochene Sonde im verlängerten Mark hin und her, ein Vorgehen, das wahrscheinlich als mechanischer Reiz aufgefaßt werden könnte, so sah ich die auf Abb. 6 veranschaulichten Erscheinungen: der Blutdruck schießt plötzlich in die Höhe und sinkt dann allmählich bis zu dem Tiefstpunkte, der mit dem Eintreten des Todes zusammenfällt. Der Innenohrmanometer ahmte das Verhalten des Blutdruckes treu nach und ich gewann dadurch den Beweis, daß beim erwähnten ersten, ohne Blutdruckkurve ausgeführten Experiment, wahrgenommene Manometerbewegung mit der Änderung des Blutdruckes in Zusammenhang stand.

Ich untersuchte ferner den Einfluß einiger *blutdruckverändernder Arzneimittel**) auf den Innenohrdruck. Ich injizierte die Lösungen in die V. jug. ext., welche durch das Verlängern der Ohrwunde nach

*) Meine experimentellen Untersuchungen über die Einwirkung des *Amylnitrit* auf den Innenohrdruck wurden im Kongreßbericht (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 12, 1925. München) publiziert.

vorn-unten leicht zugänglich gemacht werden kann, ohne die Lage des Tieres ändern zu müssen und damit evtl. Druckveränderungen hervorrufen.

Der Einfluß des Adrenalins. Ich spritzte 0,2 bis 1 ccm der *Richter*schen Lösung 1 : 1000 sieben Tieren in die Vene. Einige Sekunden nach der intravenösen Einspritzung stieg kräftig der Blutdruck. Das Innenohrmanometer stieg ebenfalls, und es war kein Unterschied in seinem Verhalten an Tieren mit geschlossenem Schädel oder solchen mit einer Liquorfistel (Abb. 7).

Zweck dieser Versuchsreihe und auch der unten folgenden war die Beobachtung der Wirkung der Blutdruckänderung auf den Innenohrdruck und wir sahen, daß der medikamentös beeinflußte Blutdruck den Innenohrdruck ebenso zu ändern vermag, wie der durch andere Maßnahmen beeinflußte. Nicht geklärt wird durch diese Art der Versuchsanordnung die Wirkungsweise des Adrenalins auf die Gefäße des Innenohres.

Stein und *Bénesi*[21]) sahen auf Adrenalin bei einem Teil ihrer Kaninchen eine

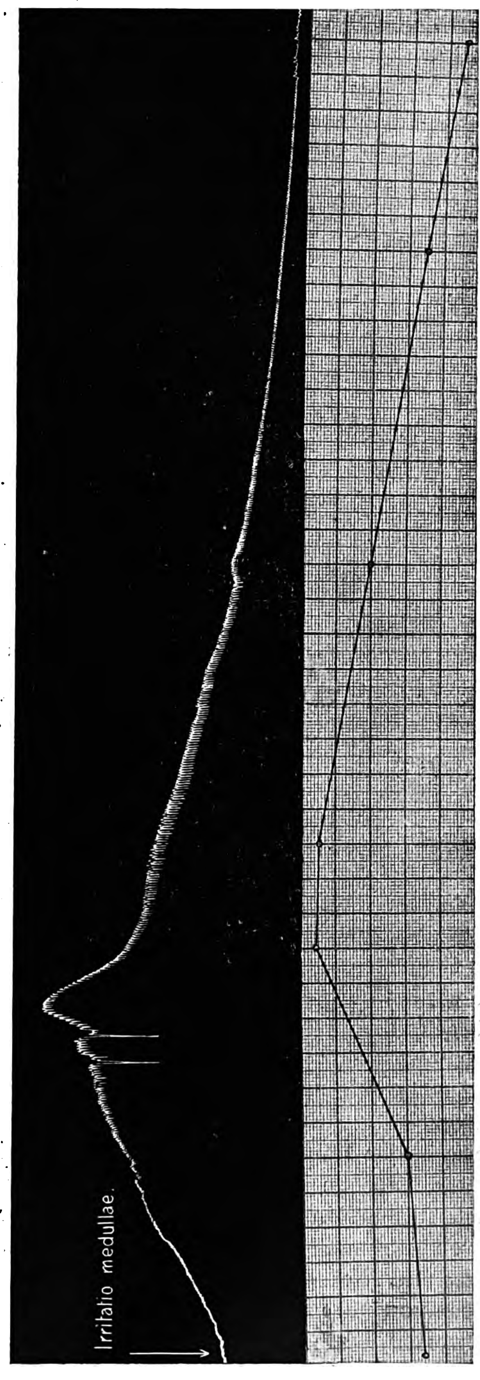


Abb. 6. Die mechanische Reizung des verlängerten Markes steigert den Blutdruck. Diese Abbildung ist die Fortsetzung der Abb. 5.

Abnahme der Zuckungszahl des künstlichen Nystagmus, und da es ihnen gelang, dieselbe Erscheinung auch bei Tieren zu beobachten, deren Blutdruck durch Blutverluste erniedrigt wurde, leiten sie die Folgerung ab, daß das Innenohr blutleer geworden wäre durch die auf das Adrenalin erfolgte Zusammenziehung seiner Blutgefäße. Es ist nun sehr schwer, von der Richtigkeit dieser Auslegung sich zu überzeugen, solange die Basis der Folgerungen die Funktionsprüfung des Labyrinthes bildet, da sowohl das im Blute zirkulierende Adrenalin wie auch die künstlich erzeugte Blutarmut außer das Innenohr auch

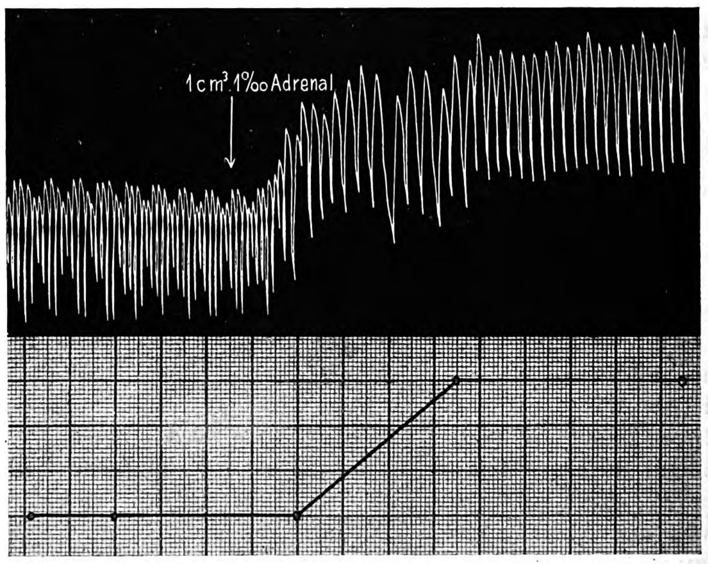


Abb. 7. Der Pfeil bezeichnet den Zeitpunkt, wo dem liquorlosen Tier intravenös 1 cm 1 : 1000 Adrenalin eingespritzt wurde.

das Gehirn resp. die Zentren erreichen. Sicher ist es, daß Erscheinungen, die wir gewohnt sind, mit dem Innenohre in Zusammenhang zu bringen, oft geändert werden, wenn wir Adrenalin in die Nachbarschaft des Innenohres einbringen [*Blumenthal*[26]), *Szász*[27]), *Borries*[10]), *Germán*[28])], und es ist sehr wahrscheinlich, daß diese Änderung auf dem Wege der Vasomotoren zustande kommt, aber wir haben noch keine sicheren Beweise in der Hand, die für die Zusammenziehung sämtlicher Innenohrgefäße sprechen würden und noch weniger Beweiskraft innewohnt den Heilerfolgen *Barbazans*[29]), welche er von per os verabreichten minimalen Dosen Adrenalins eintreten sah, erfahren wir doch aus den Versuchen *Dales* und *Richards*[30]), daß die Blutgefäße der Katze z. B. auf minimale Dosen von Adrenalin statt mit einer Zusammenziehung mit Erweiterung antworten.

In meinen Versuchen sah ich auf Adrenalin ein Steigen des Innenohrdruckes, und zwar auch dann, wenn durch die vorher angelegte Liquorfistel der intrakranielle Druck ausgeschaltet wurde. Dieses Ergebnis meiner Experimente berechtigt uns noch nicht, das Steigen des Innen-

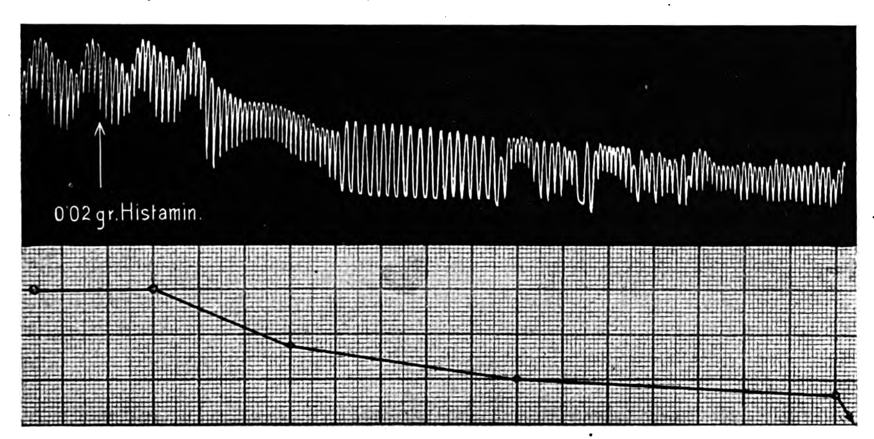


Abb. 8. Der Pfeil bezeichnet den Zeitpunkt, wo dem 10 kg schweren Tiere 0,02 g Histamin intravenös eingespritzt wurde. Tier mit geschlossenem Schädel.

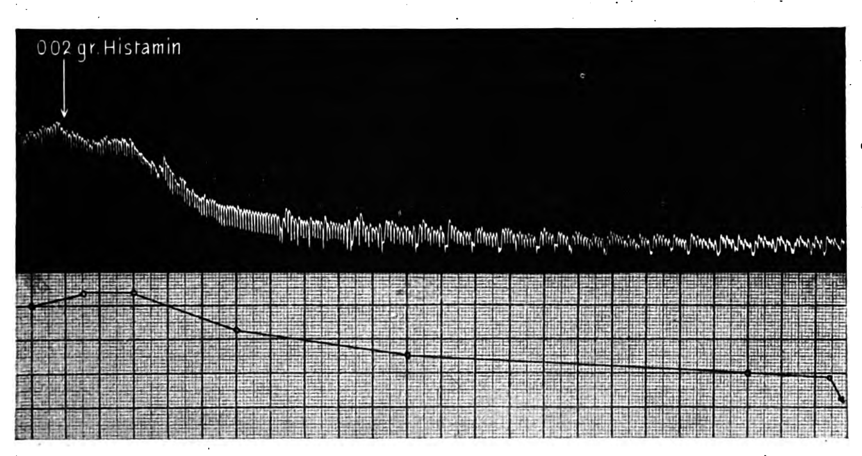


Abb. 9. Der Pfeil bezeichnet den Zeitpunkt, wo dem liquorlosen, 10 kg schweren Tier intravenös 0,02 g Histamin eingespritzt wurde.

ohrdruckes als das Zeichen einer Erweiterung der Innenohrgefäße aufzufassen, allerdings bildet die Erhöhung des Innenohrdruckes auch keinen Gegenbeweis für die Zusammenziehung von Innenohrgefäßen. In Anbetracht des selbständigen Lebens der Capillaren [*Krogh*[31])] müssen wir nämlich mit der Möglichkeit der Zusammenziehung einzelner Gefäßabschnitte rechnen. Der Manometer jedoch, welcher im runden

Fenster steckt, registriert die Druckschwankungen des Innenohres als eines einheitlich Ganzen und gewährt uns keinen Einblick in das evtl. verschiedene Verhalten einzelner Gefäßabschnitte, was wieder bezüglich der Funktion der einzelnen Innenohrteile sicher von großer Bedeutung ist.

Die Wirkung von Histamin. Um den Blutdruck zum Sinken zu bringen, spritzte ich pro kg Gewicht intravenös 0,002 g Histamindichlorhydrat ein. Der Innenohrmanometer sank zusammen mit dem Blutdruck (Abb. 8), und auch hier war kein Unterschied zu erkennen zwischen dem Hunde mit unversehrtem und liquorlosem Schädel (Abb. 9).

Vom Verhältnis der durch Histamin verursachten Veränderung zu den Gefäßen gilt dasselbe, was wir vorher über das Adrenalin sagten, und wenn die subjektiven Beschwerden und das schlechte Gehör der Ohrenkranken durch die Histaminbehandlung keine Besserung erfuhren, so ist dies noch nicht hinreichend, um eine eventuelle blutgefäßerweiternde Wirkung auf die Innenohrgefäße ganz in Abrede zu stellen, wie dies *Weiss*[32]) tut.

Der auf Histamin stark gesunkene Blutdruck konnte durch intravenöse *Einspritzung* von 1 ccm 1 : 1000 *Adrenalin* wieder auf die Höhe gebracht werden und hob auch das Innenohrmanometer. Auch hier war kein Unterschied zwischen uneröffnetem und liquorlosem Schädel (Abb. 10 u. 11).

Wie ich eingangs erwähnte, bezweckten meine Experimente die Klärung der Frage, wie weit Druckveränderungen, die hier in Betracht kommen, also die Änderung des intrakraniellen und des Blutdruckes auf das Innenohr übertragen werden? Die Ergebnisse der Experimente lieferten zur Genüge den Beweis, daß die Möglichkeit dieser Übertragung tatsächlich gegeben ist. Wir sahen, daß das Innenohrmanometer durch Schwankungen des intrakraniellen Druckes, die bei Kopfbewegungen entstehen, beeinflußt wurde und wie die auf verschiedenem Wege erzeugten Blutdruckänderungen auf denselben ebenfalls übergreifen. Ich glaube, die so gewonnenen Daten gut verwerten zu können, obwohl ich dessen bewußt bin, daß durch die Einführung des Manometerröhrchens das geschlossene Innenohr in ein eröffnetes umgewandelt wurde. Sind doch diejenigen Druckveränderungen, welche die Flüssigkeitssäule des Manometers hoben und senkten zur Beeinflussung des Innenohrdruckes in erhöhtem Maße geeignet, wenn das Innenohr geschlossen ist. Im Besitze der experimentellen Erfahrungen habe ich also allen Grund, das Vorhandensein eines fein eingestellten ausgleichenden Apparates vorauszusetzen, welcher dem für Druckschwankungen so empfindlichen Innenohre die Gleichmäßigkeit des Druckes sichert. Dieser Apparat könnte aus zwei Teilen zusammengesetzt gedacht sein, wie der Einstellungsmechanismus eines Mikroskopes, wo die grobe

Einstellung durch den großen Trieb geschieht, während die feine mittels der Mikrometerschraube erfolgt, um einen treffenden, über die Ein-

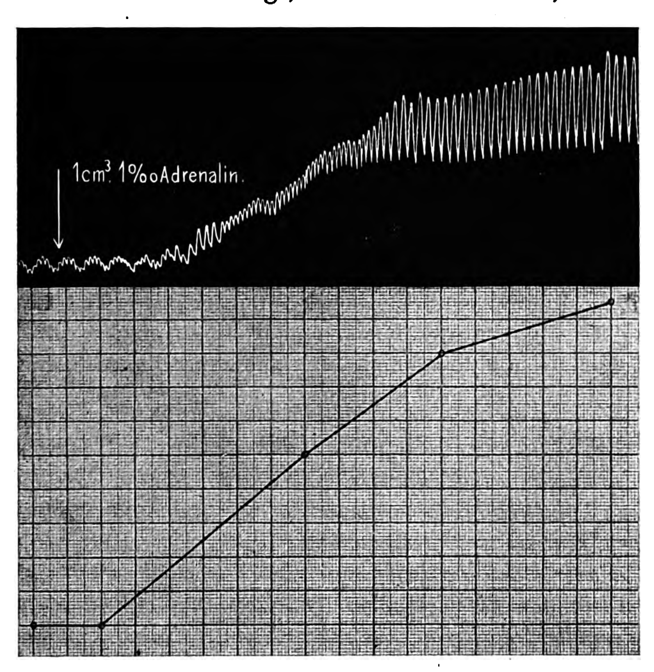


Abb. 10. Der Pfeil bezeichnet den Zeitpunkt, wo das Tier mit geschlossenem Schädel, dessen Blutdruck mittels Histamin vermindert wurde, wie dies Abb. 8 zeigt, intravenös 1 cm 1 : 1000 Adrenalin erhält.

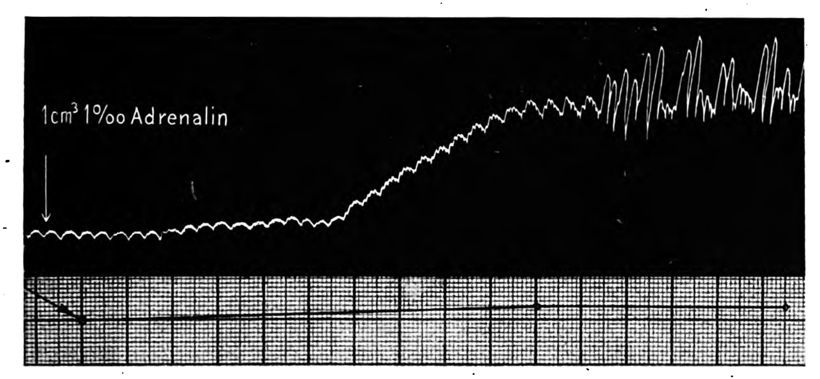


Abb. 11. Der Pfeil bezeichnet den Zeitpunkt, wo das liquorlose Tier der Abb. 9 nach der Blutdrucksenkung auf Histamin intravenös 1 cm 1 : 1000 Adrenalin erhält. Der beim Vergleichen der Abb. 10 und 11 auffallende große Unterschied im Verhalten der Innenohrdruckkurven war kein gesetzmäßiger zwischen liquorlosem Tier und solchem mit geschlossenem Schädel. Es gab auch unter den liquorlosen solche mit kräftigem Steigen des Innenohrdruckes.

stellung der Augen gebildeten Vergleich *Kestenbaums*[33]) zu gebrauchen. Einen Einblick in die Funktion des gröberen Apparates gewähren uns

die Experimente *Demetriades* und *Spiegels*[34]), die den von *Udvarhelyi*[35]) und *Rhese*[36]) eingeschlagenen Weg weiter verfolgend fanden, daß die Labyrinthreizung Blutdrucksenkung und dadurch Liquordruckverminderung hervorruft, wobei das Hirnvolumen abnimmt und die Venen des Augenhintergrundes abschwellen. Die beiden Autoren rechnen damit, daß die im Nucl. triangularis sich umschaltende Wirkung der Labyrinthreizung auf die vegetative und vasomotorische Zentren im Dienste eines Regulierapparates stehen könnte, welcher den Ausgleich der bei Kopfbewegungen entstehenden Druckveränderungen zu besorgen hätte. Da wir aber nichts davon wissen, daß sich der Blutdruck bei Kopfbewegungen änderte, während die Änderung des Innenohrdruckes sich prompt einstellt, scheint der gröbere Teil des vorausgesetzten Regulierapparates hier keine Rolle zu spielen. Hier könnte nun der feinere, der Mikrometerschraube entsprechende Teil, zu Worte kommen, den die von mir angenommenen „*Puffergefäße*“ darstellen.

Zusammenfassung.

Eine durch das runde Fenster eingeführte Capillarröhre ist für die Beobachtung künstlich hervorgerufener Druckschwankungen im Innenohre des lebenden Hundes gut geeignet.

Am Kadaver steht das Innenohr unter keinem Druck.

Der am lebenden Tier beobachtete bedeutende Innenohrdruck entstammt teilweise der Übertragung des intrakraniellen Druckes. Durch Anlegen einer Liquorfistel wird der Innenohrdruck vermindert.

Das Innenohrmanometer registriert die durch Hammergriffbewegungen erzeugte Druckschwankungen und kann durch Steigern des intrakraniellen Druckes in die Höhe getrieben werden.

Puls, Atmung und Halskompression sind vom Einfluß auf den Manometer.

Die bei Kopfbewegungen entstehenden intrakraniellen Druckschwankungen werden auf das Innenohr übertragen.

Die Schneckenwasserleitung vermag nur eine unter Druck stehende Flüssigkeit zu passieren.

Blutdruckveränderungen, hervorgerufen durch Vagus- resp. Sympathicusreizung, durch Verbluten, Reizen und Zerstören des verlängerten Markes, durch Adrenalin und Histamin, ändern auch den Innenohrdruck.

Der experimentelle Nachweis der Übertragung von Druckschwankungen auf das Innenohr läßt die Annahme eines ausgleichenden Regulierapparates berechtigt erscheinen und den feineren Teil desselben könnten die „Puffergefäße“ darstellen.

Literatur.

[1]) *Szász, T.*, Beiträge zum vasomotorischen Schwindel und zur Möglichkeit der vasculären Entstehung der calorischen Minimalreizwirkung Kobraks. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **10**, 157. — [2]) *Bezold, F.*, Experimentelle Unter-

suchungen über den Schalleitungsapparat des menschlichen Ohres. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1880 und 1918 und Über die Funktionsprüfung des menschlichen Gehörorganes. Wiesbaden 1897. — [3]) *Politzer, A*, Lehrbuch, 5. Aufl., S. 52. — [4]) *Denker, A.*, Ein Beitrag zur Lehre von der Funktion des Schalleitungsapparates des Säugetierohres. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **64**, 600. — [5]) *Högyes, A.*, Über den Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen. Übersetzt von *M. Sugár*. Urban und Schwarzenberg 1913. — [6]) l. c., S. 92. — [7]) l. c., S. 96. — [8]) *Szász, T.*, Über die Möglichkeit des Einflusses der Änderung des intrakraniellen Druckes auf das statische System usw. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **3**, 229. 1922. — [9]) *Chilow, L.*, Zur Frage über die Ausgleichung des Labyrinthdruckes. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1923, S. 404. — [10]) *Blau, J.*, Experimenteller Verschluß des runden Fensters. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1905. — [11]) *Herzog, H.*, Experimentelle Labyrinthitis. Passows Beitr. **6**. — [12]) *Haymann*, Experimentelle Studien zur Pathologie des Mittelohres. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **91** und **92**. — [13]) *Rejtö, A.*, Tierversuche zum Studium der Druckverhältnisse im Labyrinthe. Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, Nürnberg 1921, S. 457. — [14]) *Shambaugh, G. E.*, Über den Bau und die Funktion der Crista ampullaris. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1912, S. 33. — [15]) *Mygind, S. H.*, Ein neues Labyrinthfistelsymptom. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **77**. 1917. — [16]) *Bárány, R.*, Vasomotorische Phänomene am Vestibularapparat bei Lues und Labyrinthfisteln Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921, S. 949. — [17]) *Alexander, G.*, und *L. Braun*, Über neurotischen Labyrinthschwindel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1918, S. 164. — [18]) *Purkinje*, zitiert bei *Borries* Nr. 20. — [19]) *Bárány, R.*, Wien. klin. Wochenschr. 1911, S. 1173 und Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1912, S. 224; 1914, S. 375. — [20]) *Borries*, Vasculäre Labyrinthfistelsymptome. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1923, S. 458. — [21]) *Stein, C.*, und *O. Bénesi*, Tierexperimentelle und klinische Untersuchungen über die Beziehungen des Blutdruckes zum statischen Apparate. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1924. — [22]) *Haller, Gr.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **30** und Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **223**. — [23]) *Becher*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **63**. — [24]) *Szász, T.*, Beiträge zur Labyrinthliquorfrage. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **6**. 1923. — [25]) *Weber-Liel*, Experimenteller Nachweis einer freien Kommunikation der endolymphatischen Räume des menschlichen Ohrlabyrinthes mit extralabyrinthären intrakraniellen Räumen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1879. — [26]) *Blumenthal*, Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, S. 214. — [27]) Siehe Nr. 1. — [28]) *Germán, T.*, Experimentell-klinische Beiträge zur Symptomatologie und Entstehung der Otolitherkrankung. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **11**, 433. 1925. — [29]) *Barbazan*, A propos du traitement du vertige par adrenaline. Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **3**, 351. — [30]) *Dale, H.*, und *A. Richard*, zitiert bei *A. Krogh*, Anatomie und Physiologie der Capillaren. Julius Springer 1924, S. 116. — [31]) Siehe Nr. 30. — [32]) *Weiss*, Passows Beitr. **20**, 32. — [33]) *Kestenbaum*, Zum Mechanismus des Nystagmus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **1921**, S. 846. — [34]) *Demetriades, Th.*, und *E. Spiegel*, Experimentelle Untersuchungen über die vegetativen Labyrinthreflexe und ihre zentrale Lokalisation. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, S. 144. — [35]) *Udvarhely, K.*, Vestibulare Nervenendigungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1913. — [36]) *Rhese*, Entstehung des Ohrenschwindels. Zeitschr. für Ohrenheilk. 1911.

Vorläufige Mitteilung über eine neue Ozaenatherapie.

Von
Dr. Ludwig Soyka.

(Aus der deutschen oto-rhinologischen Klinik in Prag. —
Vorstand: Prof. Dr. *Otto Piffl.*)

(Eingegangen am 19. Oktober 1925.)

Wiewohl die Zahl der therapeutischen Maßnahmen bei der Ozaena schon ziemlich beträchtlich ist, tauchen immer wieder neue Vorschläge zur Bekämpfung dieser unangenehmen Krankheit auf. Ein Zeichen, daß alle diese Maßnahmen nur zum Teil zu einem befriedigenden Erfolge führen. Diese Tatsache können wir leider nur vollkommen bestätigen. Denn wiewohl wir serotherapeutisch, operativ und medikamentös die Ozaena zu beeinflussen suchten, so entsprach der Erfolg doch nicht der aufgewendeten Mühe und langen Zeit der Behandlung. Es gab wohl Fälle, die völlig ausheilten oder wenigstens sich wesentlich besserten. Doch blieben diese nur vereinzelt. Im allgemeinen sahen wir immer wieder einige Zeit nach unserem therapeutischen Handeln die alten Symptome, wie Krustenbildung und Foetor wieder zurückkehren. Das war für uns die Ursache, nach neuen Mitteln zu suchen. Nun wäre es natürlich das Naheliegendste, zuerst die Ursache dieser merkwürdigen Krankheit zu erforschen und die Ätiologie zu bekämpfen. Leider ist dieser Weg nicht möglich, da das Tierexperiment völlig versagt hat und die Meinungen über die Entstehung der Ozaena völlig auseinandergehen. Ich erwähne nur, daß die einen eine gewisse Bakterienflora für die Entstehung von Krusten und Foetor verantwortlich machen, die anderen wieder die Weite der Nase als das Entscheidende ansehen und durch eine Verengerung der Nasenhöhle eine Heilung erzielen wollen (*Halle*, *Hinsberg*), wieder andere die Tuberkulose, Lues, familiäre Prädisposition zur Erklärung der Entstehung dieser Krankheit heranziehen. Infolgedessen haben wir uns bemüht, durch eine genaue Beobachtung dieser Krankheit uns ein Urteil über die Entstehung derselben zu bilden und auf Grund derselben unser therapeutisches Handeln festzulegen. Bei unseren operierten Fällen sahen wir nun wiederholt, daß manche ganz plötzlich Foetor und Krusten verloren, wiewohl das Naseninnere ganz und gar nicht verengt wurde, sondern bisweilen

sogar noch weiter war als vor der Operation, bloß auf Grund der starken Reaktion nach dem operativen Vorgehen. Ich möchte hier nur ganz kurz über einen derartigen typischen Fall berichten.

N. A., 28 Jahre alt, leidet seit ca. 18 Jahren an Foetor aus der Nase, Krustenbildung, Kopfschmerzen und Anämie. Stat. praes.: Intensivster typischer Foetor. Naseninnere sehr weit, durch Krusten völlig verlegt. Pharyngit. sicca. Im Jahre 1920 Operation nach Brünings (Resektion des Nasenseptums und Implantation eines Fettlappens zwischen die Schleimhautblätter). Wenige Wochen nach der Operation war das implantierte Fett völlig verschwunden, die Nase wieder abnorm weit. Trotzdem besteht bis zum heutigen Tage weder Krustenbildung noch Foetor.

Dieser Fall zeigt nun, daß für die Entstehung der Krusten und des Foetors die abnorme Weite der Nase nicht verantwortlich gemacht werden kann, da die Nasenhöhle infolge der Septumresektion und infolge der völligen Resorption des Fettes fast noch weiter war als vor der Operation. Aber auch eine bakterielle Ursache läßt sich schwer erklären, wenn man sich vorstellt, daß die Bakterienflora vor und nach der Operation in der Nase dieselbe bleibt. Sondern man muß nur annehmen, daß es sich um pathologische Veränderungen wahrscheinlich in der Schleimhaut gehandelt hat, die durch die starke reaktive Hyperämie im Anschluß an den operativen Eingriff günstig beeinflußt wurde. Und genau so ist es offenbar bei vielen Fällen, die nach *Halle*, *Lautenschläger* usw. operiert wurden. Nicht die Verengerung des Naseninneren ist das Entscheidende, sondern die Hyperämie im Anschluß an die Zertrümmerung des Knochens, verstärkt vielleicht noch durch die wochenlange Tamponbehandlung. Auf Grund dieser Beobachtung nun stellten wir uns vor, daß es vielleicht gelingen müßte, durch eine längere Zeit dauernde lokale Hyperämie von genügender Stärke, Foetor und Krustenbildung zum Verschwinden zu bringen. Da wir in der Rhinologie lokal bisher nur anämisierende, bzw. anästhesierende Mittel angewendet haben, so bedeutet dies natürlich eine Neuerung in unserem therapeutischen Handeln und wir wandten uns an Herrn Prof. *Wiechowski* zwecks Angabe geeigneter Medikamente. Auf dessen Veranlassung hin versuchten wir es mit der Anwendung einiger Arzneien aus der Gruppe der Saponine. Und tatsächlich glaube ich auch in der *pulverisierten Quillajarinde* das geeignete Mittel gefunden zu haben. Denn sogleich nach Einbringen dieses Mittels auf die Nasenschleimhaut kommt es zu einer ziemlich starken lokalen Entzündung, die sich in Gestalt einer Hydrorrhöe, verbunden mit Hyperämie der Schleimhaut dokumentiert. Diese Hydrorrhöe dauert oftmals in ziemlich starkem Grade 1—2 St. an, worauf die starke Sekretion nachläßt. Den ganzen übrigen Tag ist dann die Nase normal feucht. Die Schleimhaut zeigt während dieser Zeit nicht das übliche trockene Ansehen, sondern ist stärker durchblutet und feucht. Die Krustenbildung ist bereits nach

mehrtägiger Behandlung eine äußerst geringe. Merkwürdigerweise entwickeln diese Krusten aber keinen Foetor mehr.

Die Technik der Behandlung ist sehr einfach. Es werden zunächst die Krusten entfernt und hierauf in jede Nasenseite das Medikament mittels eines Pulverbläsers eingebracht. Eine Entfernung der Krusten ist nur in den ersten Tagen der Behandlung nötig, da späterhin die Krusten nur in dünnen Blättchen auftreten und bei der Hydrorrhöe leicht ausgeschneuzt werden.

Im folgenden möchte ich einige kurze Krankengeschichten folgen lassen:

J. H., 25 Jahre alt, leidet seit ca. 6—8 Jahren an starkem Foetor und Krustenbildung. Spülte sich die Nase mehrmals täglich mit Wasser aus. Stat. praes.: Intensivster Foetor. Nasenlumen beiderseits abnorm weit, voller Krusten. Pharyngit. sicca. Wurde zunächst 4 Wochen lang täglich behandelt, worauf Krusten und Foetor völlig verschwanden. Nach 14 Tagen leichtes Rezidiv. Neuerlich 3wöchige Behandlung. Jetzt seit Wochen ohne Behandlung frei von Beschwerden.

A. K., 19 Jahre, leidet seit 1 Jahr an Krustenbildung und Foetor. Stat. praes.: Nase beiderseits mäßig breit, voller Krusten. Typischer Foetor. Nach 3wöchiger Behandlung Aussetzen, da beschwerdefrei.

L. N., 17jährig. Seit 1/2 Jahr Klagen über Krusten und Foetor. Stat. praes.: Nase mäßig atrophisch, enthält reichlich Krusten. Mäßiger Foetor. Nach 14tägiger Behandlung ohne Beschwerden.

A. R., 35jährige Frau, leidet seit Kindheit an Foetor, Krustenbildung und in der letzten Zeit starken Kopfschmerzen. Stat. praes.: Sattelnase, typischer Foetor. Nasenlumen abnorm weit, voller Krusten. Nach mehrtägiger Behandlung starke Abnahme der Krustenbildung und des Foetors. Starkes Nachlassen der Kopfschmerzen. Steht weiter in Behandlung.

J. S., 23jähriger Lehrer leidet seit ca. 12 Jahren an typischen Ozaenabeschwerden. Stat. praes.: Typischer intensivster Foetor, Nasenlumen immens weit, voller Krusten. Anosmie. Pharyngit. sicca. Nach mehrtägiger Behandlung starke Abnahme der Krustenbildung und des Foetors, so daß Patient, der früher mehrmals täglich die Nase spülte, überhaupt nicht mehr spült. Behandelt sich seit 8 Wochen täglich selbst.

J. B., 26jähriger Beamter, leidet seit vielen Jahren an Foetor und Krustenbildung und stand deshalb schon wiederholt in Behandlung. Stat. praes.: Starker Foetor. Nase sehr weit, voller Krusten. Nach 8wöchiger Behandlung ziemlich frei von Beschwerden. Setzt jetzt aus.

Allen diesen Fällen gemeinsam ist nun, daß es sogleich nach Einbringen des Pulvers auf die Nasenschleimhaut in allen Fällen zunächst zu einer stark wäßrigen Sekretion kam, ferner verschwand das von dem Patienten so lästig empfundene trockene Gefühl in der Nase und schließlich, was das wichtigste ist, die Krustenbildung und die Foetorentwicklung gingen ganz wesentlich zurück. Daß sich in vielen Fällen die Anosmie und die Kopfschmerzen wesentlich besserten, sei der Vollständigkeit wegen erwähnt.

Eine merkliche Verengerung des Nasenlumens dagegen haben wir niemals konstatieren können. Desgleichen auch kein Verschwinden der Pharyngit. sicca.

Ernstliche unangenehme Folgeerscheinungen haben wir niemals gesehen, trotzdem das Mittel oft wochenlang täglich angewendet wurde. Nur vereinzelt traten Kopfschmerzen auf, zuweilen auch Nasenbluten, ein Zeichen der stärkeren Durchblutung.

Ich bin mir wohl bewußt, daß oft eine Beobachtungszeit von Jahren nötig ist, bevor ein endgültiges Urteil darüber abgegeben werden kann, ob eine Methode oder ein Präparat wirklich zur Heilung führt.

In diesem Falle sahen wir jedoch bei sämtlichen Patienten sofort nach den ersten Tagen eine derartige Besserung auftreten, wie wir sie bisher eigentlich noch niemals gesehen haben. Und deswegen habe ich mich entschlossen, jetzt bereits darüber zu berichten.

Daß man das Mittel vielleicht auch bei anderen Krankheiten, wo eine lokale Hyperämie erwünscht ist, wird anwenden können, sei nur erwähnt.

Über zwei neurogene Tumoren in der Nasen- und Mundhöhle.

Von
K. Terplan und F. Rudofsky.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut — Vorstand: *A. Ghon* — und der Chirurgischen Klinik — Vorstand: *H. Schloffer* — der deutschen Universität in Prag.)

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. November 1925.)

Die beiden Fälle, über die hier berichtet werden soll, betreffen operativ entferntes Material, das dem deutschen pathologisch-anatomischen Institut zur Untersuchung eingeschickt wurde. Sie sind in erster Reihe wegen ihres klinischen Interesses bemerkenswert, aber auch die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab bei beiden ungewöhnliche Befunde, die schon wegen ihrer Seltenheit allein und teilweise wegen ihrer pathogenetischen Bedeutung einer Mitteilung wert erscheinen.

Neurogene Tumoren sind an und für sich im gewöhnlichen Einlaufsmaterial eines pathologischen Instituts kein häufiges Vorkommnis. Am peripheren Nervensystem sind es vor allem die Neurofibrome, die multipel oder isoliert vorkommen können und gar nicht so selten vom Chirurgen entfernt werden müssen. Ihre Kenntnis ist heute dank der zahlreichen Arbeiten auf diesem Gebiet eine allgemeine. Freilich muß betont werden, daß vielleicht ihre restlose Aufklärung in genetischer Hinsicht noch nicht erfolgt ist. Die meisten Pathologen haben sich in der Beurteilung dieser *Recklinghausen*schen Tumoren *Verocay*s Auffassung zu eigen gemacht. Auf die Angriffe, die in jüngster Zeit gegen diese Auffassung der *Verocay*schen Neurinome als neurogener Tumoren von *Krumbein* gerichtet wurden, wonach diese Tumoren als feinfibrilläre mesenchymale Tumoren zu gelten hätten, soll hier nicht eingegangen werden. *Schmincke* hat in seinem Referat gegen *Krumbeins* Auffassung scharfen Einspruch erhoben. Doch auch *Krumbeins* Arbeit beweist aufs neue, wie notwendig es ist, zu versuchen, mittels spezifischer Färbemethoden den Nachweis neurogener Elemente in den Neurinomen zu erbringen. Sicher stellen uns besonders die undifferenzierten neurogenen Tumoren, die auch am peripheren Nerven gefunden werden, besonders wenn sie von dem bekannten Bilde der Neurinome abweichen, vor große diagnostische Schwierigkeiten. Es wird dann vielleicht mitunter überhaupt unmöglich sein, sie als solche zu erkennen und von unreifen mesenchymalen Tumoren auseinanderzuhalten.

Der erste Fall unserer Mitteilung betrifft ein 13jähriges Mädchen, Schülerin G. L. aus Ratibor, mit folgender Krankengeschichte, für deren Überlassung wir der deutschen oto-rhinologischen Klinik in Prag (Prof. *Piffl*) zu Danke verpflichtet sind:

Als Kind Masern; seit 7 Wochen linke Nasenseite verlegt. Der untersuchende Arzt (Dr. *Stark*, Karlsbad) entfernte fibromartige Tumoren aus der Nase; dabei wegen starker Blutung Unterbrechung der Operation und Tamponade. Im mittleren Nasengang auf Sarkom verdächtige Tumormassen. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Sehr kräftiges Mädchen. Augenbefund bis auf Anisokorie rechts > links normal. Nase von außen: Ziemlich breit und flach (Andeutung von Sattelnase). Rhinoskop. ant.: Rechts mäßige Schwellung der Schleimhaut; links Schleimhaut der unteren Muschel verdickt und gerötet, oberhalb derselben eine gelbliche, derbe, zum Teil nekrotische Masse, die der mittleren Muschel zu entsprechen scheint. Rhinoskop. post.: Flaches Polster von adenoiden Vegetationen. Die linke Choane ist sichtbar. Ein großes flaches Polster an der unteren Muschel; oberhalb derselben die ebenfalls verdickte mittlere Muschel und etwas Eiter. Otoskop.: Beiderseits Trommelfell etwas glanzlos, sonst o. B. Neurologisch: o. B.

Die histologische Diagnose des von Dr. *Stark* excidierten Stückchens lautete nach dem Befund des pathologischen Institutes: Es handelt sich um eine Wucherung vom Charakter einer blastomatösen, bei der ein neurogenes Gewebe in erster Reihe in Frage kommt.

Röntgen: Im Bereiche der vorderen Schädelgrube Impressiones digitatae sehr deutlich; linkes Siebbein leicht verschattet, nirgends am Knochen ein Defekt zu sehen. Bei der rhinoskopischen Untersuchung nach 14 Tagen macht die Geschwulst den Eindruck der Vergrößerung. Foetor. Bei neuerlicher Röntgenuntersuchung keine Dehiszenz im Bereiche des linken Siebbeines nachweisbar.

Operation (Prof. *Piffl*) am 18. VI. in Lokalanästhesie und Äthernarkose nach *Denker* mit Siebbeinausräumung. Typischer Schleimhautschnitt, Ablösung der Weichteile, Eröffnung der linken Kieferhöhle, welche ziemlich groß und frei von Veränderungen ist; Abtragung ihrer knöchernen medialen Wand; die Nasenschleimhaut wölbt sich stark hervor; in ihr wird ein viereckiger Lappen, der die Ansatzlinie der unteren Muschel umkreist, umschnitten und samt der Muschel flach auf den Boden der Kieferhöhle gelegt. Nunmehr ist die Nasenhöhle samt Tumor zum Teil übersichtlich. Es wird der sichtbare Teil des Tumors mit dem Löffel entfernt; dabei kein Liquorabfluß, keine besondere Blutung; darauf wird die knöcherne mediale Kieferhöhlenwand vollständig entfernt und von dieser Öffnung das ganze Siebbein, das von Tumormassen und polypöser Schleimhaut bis nach hinten ausgefüllt ist, ausgeräumt. Aus dem Siebbein mäßige Blutung; Tamponade; Verband. Nach 10 Tagen bei subfebrilem Krankheitsverlauf wurde Patientin geheilt entlassen. Dabei folgender Befund: Nase links etwas weit, in der Gegend der mittleren Muschel Krusten; postoperativer Defekt im Siebbein.

Das bei der Ausräumung des Siebbeins entfernte Tumorgewebe bestand aus mehreren bis kleinhaselnußgroßen Gebilden, die zusammen ungefähr die Größe einer Nuß ausmachen mochten; es hafteten ihnen frisch geronnene Blutmassen an. Sie wurden nun teils in Formol, teils in Alkohol fixiert und nach den für nervöses Gewebe üblichen Methoden gefärbt: nach Nissl, Bielschowsky, Spielmeyer, Holzer, van Gieson, mit Häm.-Eos. und Scharlachrot.

Histologischer Befund nach Untersuchung mehrerer Teilstücke des Tumors: Es indet sich ein teils faseriges, teils deutlich retikuläres Grundgewebe, in das zahlreiche, im allgemeinen gleichförmige Kerne eingelagert sind, teils runde, besonders in den mehr netzigen Bildungen, teils längliche; nur spärliche Kerne

überwiegen in der Größe etwa um das Doppelte und sind dann in der Regel rundlich oder auch polygonal. Auffallend ist der Gefäßreichtum; daneben auch frische Blutungen. Besonders innerhalb der retikulären Strukturen ist das histologische Bild mit dem von Gliomen ein so ähnliches, daß man geneigt wäre, ein gewöhnliches Gliom anzunehmen (siehe Abb. 1). Bei spezifischer Faserfärbung nach Holzer läßt sich an gelungenen Präparaten ein typisches, dichtes, engmaschiges, gliöses Netzwerk nachweisen, das in mäßiger Menge runde Kerne enthält (siehe

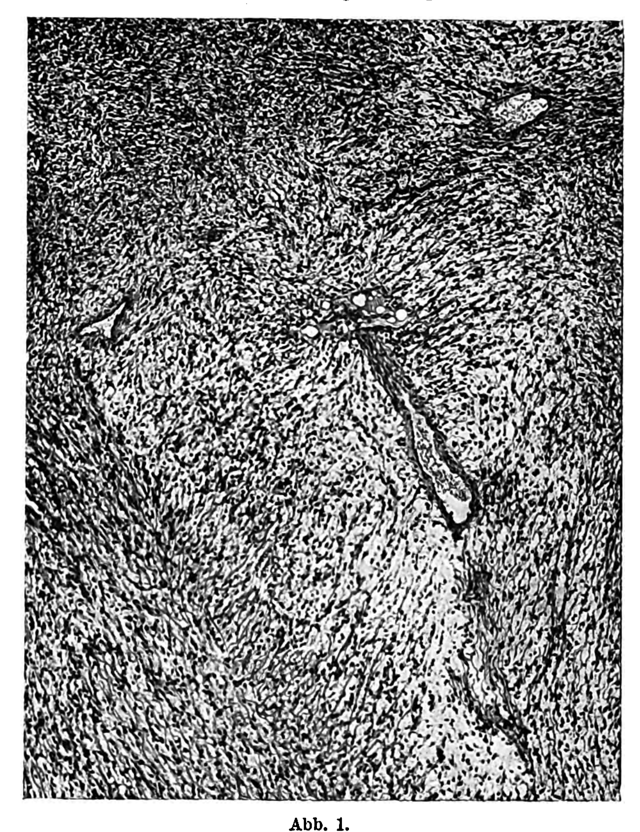


Abb. 1.

Abb. 2). Typische Astrocyten und freie Gliafasern, wie sie besonders faserreiche Gliome oft wirr durchsetzen, waren nicht nachweisbar.

Erwähnenswert ist, daß in einzelnen kleineren Bezirken mit fester gefügtem Grundgewebe die Kerne oft in ungleichmäßiger Weise vermehrt sind, indem mehrere teils nebeneinander in dichter Reihe, teils in kleinen Gruppen beieinanderliegen. Es scheint, als ob das Gewebe zwischen diesen Kernen zu breiten, gewundenen, balkigen Fasern formiert ist. Es fehlen jedoch die typischen Kernbänder und rosettenförmige Kernanordnung. Diese herdförmige Verdichtung der Kerne mit dem kernarmen Grundgewebe dazwischen erinnert entfernt an ähnliche Bilder in Neurinomen (siehe Abb. 3), in denen wiederum bekanntlich neben den typischen Bandfasern mit der charakteristischen Kernanordnung auch anders gebaute Partien, besonders auch retikuläre gliaartige vorkommen können.



Abb. 2.



Abb. 3.

Die oben beschriebenen retikulären und faserigen Formationen sind in den meisten Schnitten so vorherrschend, daß man geneigt wäre, ohne Umschweife ein gewöhnliches Gliom anzunehmen. Allein mit Rücksicht auf einzelne Bilder im Tumor möchte ich doch glauben, daß mit der Diagnose eines Glioms zuviel gesagt ist, und man vielleicht richtiger einen neurogenen Tumor annimmt, der teilweise gliomatöse Strukturen zeigt, daneben aber auch solche, wie sie gewöhnlich in Gliomen des Zentralnervensystems nicht vorkommen und, wie oben ausgeführt, *entfernt* an Bilder in Neurinomen erinnern. Nach van Gieson färbt sich das Grundgewebe zart graurosa, während die Gefäßwände und das sie begleitende Mesenchym leuchtendrot erscheinen. Markscheiden und Ganglienzellen wurden nicht gefunden; ebensowenig Neurofibrillen. Auch bei Nisslfärbung fallen die oben genannten, entfernt an Neurinome erinnernden Figuren auf. Auf den Gefäßreichtum wurde schon hingewiesen; er tritt besonders in den oberflächlichen Tumorpartien hervor, wo das Gewebe bis unter die Schleimhaut heranwuchert, deren Epithel stellenweise gut erhalten ist; hier ist das Gefüge des Tumors viel fester. In mehreren Stückchen sind teils akute, teils chronisch entzündliche Veränderungen erkennbar, Leukocytenhaufen mit Fibrin und Blutungen, bzw. breite, zellreiche Infiltrate von Plasmazellen, und zwar besonders in den tieferen Partien. Bei Fettfärbung im Grundgewebe vielfach gelbliche Tönung; im übrigen in den Randpartien des entzündeten Gebietes Fettkörnchenzellen und verfettete Gefäßwandzellen.

Epikritisch handelt es sich zweifellos um einen neurogenen Tumor, der größtenteils aus Glia besteht, wie sie retikulären Gliomen eigen ist, daneben freilich auch Formationen zeigt, die an bestimmte Bilder in Tumoren des peripheren Nerven erinnern, wenn wir auch keineswegs daraus etwa die Diagnose eines Neurinoms stellen dürfen. Daß ein echtes Blastom vorliegt, dafür spricht der ganze histologische Bau. Eine Encephalocele konnte nach dem histologischen Bild ausgeschlossen werden, da sich Rindenelemente nicht nachweisen ließen und das beschriebene Gewebe in seiner Struktur von dem Gliagewebe des Großhirns doch abweicht. Der Fall lehrt uns, in der Spezifizierung gerade der neurogenen Tumoren etwas zurückhaltend zu sein. Es ist denkbar, daß die Differenzierung wenigstens teilweise in einem Stadium festgehalten ist, das weder einem gliomatösen noch einem sogenannten neurinomatösen entspricht. Doch gerade in diesen noch unbekannten undifferenzierten Formationen liegt ein Berührungspunkt dieses Falles mit dem zweiten unserer Mitteilung.

Der Zustand der Patientin seit der Operation ist bis heute, also nach 16 Monaten, dauernd gut, wie wir einer freundlichen Nachricht von Herrn Dr. *Stark* (Karlsbad) entnehmen, der die Kranke auch nach ihrer Entlassung öfters untersuchte. In der Nasenhöhle nichts mehr von Tumor nachweisbar.

Im *zweiten* Falle handelt es sich um einen etwa nußgroßen, eiförmigen, ziemlich derben Tumor der Zunge, der an der Deutschen Chirurgischen Klinik von Dr. *Rudofsky* operativ entfernt wurde. Die Krankengeschichte des Falles ist folgende:

25 Jahre alter Beamter, G. R., der angibt, daß er im Jahre 1918 ein Dickerwerden seiner Zunge bemerkte. Im Laufe der Zeit nahm diese Zungenschwellung immer mehr zu, so daß die Sprache erschwert und schlechter verständlich wurde. Auch die Mundatmung war, besonders im Schlafe, gestört, die Nahrungsaufnahme im allgemeinen nicht wesentlich behindert. Sonstige Beschwerden fehlten. In der Familienanamnese wird angegeben, daß mütterlicherseits sehr viele Naevi bestehen, der Vater an einem Herzleiden gestorben sei. Bei einem Großonkel seien „Knoten“ in der Haut gewesen.

Befund: Im Bereiche der rechten hinteren Zungenhälfte sieht man eine über walnußgroße tumorartige Vorwölbung, worüber die Schleimhaut der Zunge normales Aussehen zeigt, jedoch dünner erscheint als auf der gesunden Seite, besonders deutlich am Zungenrande. Bei der Palpation tastet man einen scharf abgegrenzten, nach hinten bis zur Zungenwurzel reichenden, derben, knotigen Tumor von zirka Kleinhühnereigröße, der mit Ausnahme des vorderen Drittels die ganze Zungenhälfte einnimmt, die Mittellinie nicht überschreitet, sondern mehr lateralwärts gegen die Wange zu entwickelt ist. Die Zunge kann nach rechts außen nicht so weit und gut vorgestreckt werden wie links. Vergrößerte regionäre Drüsen nicht nachweisbar. Die Punktion des Tumors war negativ.

Die klinische Diagnose lautete auf gutartigen Tumor der Zunge, wahrscheinlich Fibrom.

Operation (4. I. 1924): Lokalanästhesie. Präliminare Unterbindung der rechten Arteria lingualis, ca. 3 cm langer Querschnitt durch die rechte Wange vom rechten Mundwinkel aus nach rückwärts. Vorziehen der Zunge mit Fadenzügel. Längsschnitt durch die Schleimhaut am rechten Zungenrande nach hinten bis zum Arcus palatoglossus reichend, worauf man sofort auf den Tumor stößt, der sich leicht ausschälen läßt. Er hat etwa die Gestalt und Größe eines kleinen Hühnereies, ist derb und grauweiß und reicht nach rückwärts bis zu den Papillae vallatae und knapp bis zur Medianlinie. Ein Zusammenhang mit einem Nerven konnte nicht wahrgenommen werden. Die rechte Zungenmuskulatur war medianwärts abgedrängt. Naht der Zungen- und Wangenwunde, Verband. Postoperativer Verlauf ungestört, Wundheilung per primam.

Beim Einschneiden des rundlichen Tumors zeigte sich zentral ein etwa haselnußgroßer Hohlraum, der blutig-seröse Flüssigkeit enthielt. Es wurden verschiedene Teile des Tumors nach den oben genannten Methoden untersucht.

Histologischer Befund: Der Tumor wird außen von einer dünnen Kapsel von homogenem, kernarmem Bindegewebe überzogen. Im übrigen ist sein Bau ziemlich gleichmäßig; teils nahezu parallel zur Kapsel, teils auch senkrecht zu ihr finden sich Reihen von dichtstehenden Kernen, die in konvexem Bogen oder halbkreisförmig, stellenweise auch in Rosetten angeordnet sind; zwischen ihnen das eigentümlich kernarme homogene Gewebe, das nur undeutlich hier und dort eine gröbere fibrilläre Streifung erkennen läßt. Die nebenstehende Abbildung (siehe Abb. 4) zeigt diese Bilder wohl am besten und erübrigt eine weitere Beschreibung. Manchmal sind die Zellen mehr in Girlandenform angeordnet. Wo die homogenen faserigen Bündel in Querschnitt erscheinen, entstehen durch die dichte Kernansammlung an ihrer Peripherie die Rosettenfiguren. Nur stellenweise ist das Gewebe doch ein wenig lockerer gefügt, von geringem Kerngehalt, doch es finden sich auch hier einzelne Faserquerschnitte mit konvergierenden Bündeln und nur einseitigem Kernbelag am konvexen Rand, die im Querschnitt einem Kreissektor entsprechen. Diese eigentümlichen Kernbänder finden sich auch in den mehr zentralwärts gelegenen Partien, doch nehmen sie an Dichtigkeit wesentlich ab. Die inneren Partien sind ausgedehnt hyalin entartet; die innere Fläche, die den Hohlraum auskleidet, mit alten und frischen Thromben belegt; stellen-



weise auch Verkalkung im Grundgewebe. Im übrigen ausgedehnte frische Blutungen und kleine Inseln von Blutpigment in allen Teilen des Tumors. Die Kerne in den inneren Partien zeigen verschiedene, manchmal ganz bizarre Formen mit knospenartigen Bildungen, wie sie in den Neurofibromen des öfteren beschrieben wurden. Bei van Gieson-Färbung treten Kapsel und Gefäßbindegewebe deutlich rot hervor, während das übrige Tumorgewebe in einem graurötlichen Ton erscheint. Die fibrilläre Streifung tritt hier teilweise besser hervor als bei Häm.-Eos.-Färbung. Die locker gefügten Partien erscheinen graugelblich. Bei Fettfärbung im Grundgewebe deutliche gelbe Tönung; Gefäßwandzellen fast durchwegs verfettet. Glia ließ sich nicht nachweisen, ebensowenig Markscheiden und

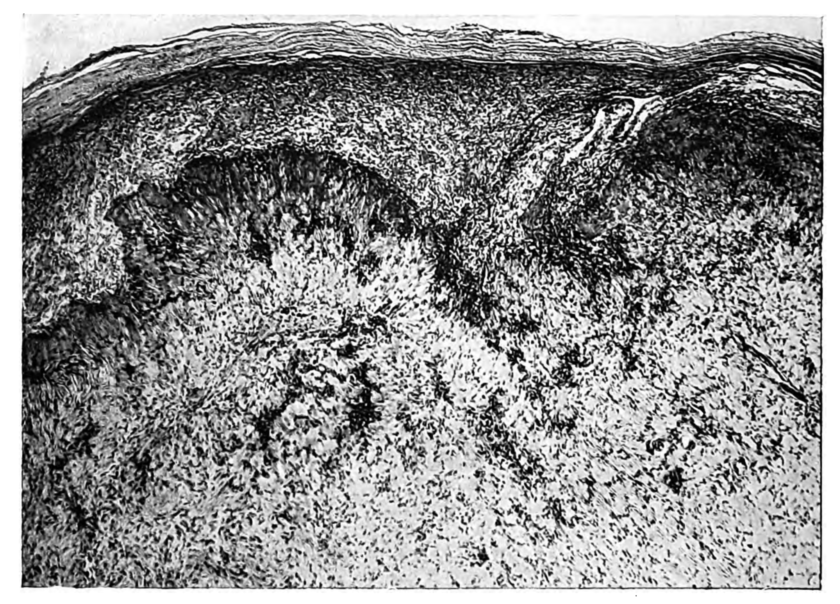


Abb. 4.

Ganglienzellen. Nach Bielschowsky sind in den faserigen Partien feinste Fibrillen von graurötlicher Farbe darstellbar. Es läßt sich aber im Bielschowskypräparat nicht entscheiden, ob es sich hier in der Tat um unreife neurogene Fibrillen handelt, wie wir das annehmen, oder nicht.

Der beschriebene Bau findet sich in mehreren untersuchten Wandstücken in gleicher Weise und entspricht wohl einem neurogenen Tumor, der am meisten an das Bild der Neurinome erinnert, wobei die ausgedehnten regressiven Veränderungen und die zentrale Cystenbildung als Folge von Zirkulationsstörungen im Tumor besonders auffallen. Doch möchten wir auch auf die stellenweise reichlichen rosettenartigen Bildungen hinweisen, wie sie auch in Neuroblastomen beschrieben wurden und in diesem Zusammenhang auf *H. Freifelds* Arbeit verweisen, nach welchem Autor eine strenge Sonderung gewisser Neuroblastome von den Neurinomen manchmal nicht möglich ist.

Echte Gliome der Nasenhöhle sind ein seltener Befund. *Anglade* und *Philips* haben bei einem 3 tägigen Kind ein zwetschgengroßes, histologisch typisches Gliom mit Faserbildung in der rechten Nasenhöhle beschrieben; ebenso *Payson* und *Clark* eine polypöse Wucherung in der Submucosa hoch oben am Septum in der linken Nasenhöhle vom Bilde eines typischen Glioms. *Anglade* und *Philips* sagen in der Schlußbetrachtung zu ihrer Arbeit, daß das seltene Vorkommen von Gliomen in der Nasenhöhle bei ihren nahen Beziehungen zum Zentralnervensystem verwunderlich sei und glauben, daß bei systematischer Untersuchung der Tumoren der Nasenhöhle sich doch nicht gar so selten Gliome finden würden.

Diesen beiden Fällen darf sich vielleicht unser erster Fall anreihen.

In naher Beziehung zu diesen so seltenen neurogenen Tumoren der Nasenhöhle stehen jene außerhalb der Nasenhöhle, die Gliome des Nasenrückens. Hierher gehört der Fall von *M. B. Schmidt* in seiner bekannten Arbeit über „seltene Spaltbildungen im Bereiche des mittleren Stirnfortsatzes", ein anderer Fall von *Payson* und *Clark*, die Arbeit von *Süßenguth* und schließlich der Fall, über den *Berblinger* vor 5 Jahren berichtet hat. Hingegen betrifft *E. v. Meyers* Fall eine basale Hirnhernie in der oberen Nasenhöhle in Form eines haselnußgroßen Tumors, die mittels eines federkieldicken Stranges durch eine Öffnung in der Lamina cribrosa des Siebbeins mit dem linken Stirnhirn in Verbindung stand. In der Deutung der Genese dieser Nasenrückengliome bestehen bei den Autoren im wesentlichen ähnliche Meinungen. *M. B. Schmidt* faßt den von ihm beschriebenen Tumor als eine Encephalocele nasofrontalis auf, entstanden durch Duradefekt im Bereiche des Foramen coecum und ausbleibende Bildung der Nasenfortsätze des Stirnbeins. Nach *Süßenguth* soll es bei der Rückbildung des embryonalen Riechlappens zur Isolierung und Verlagerung von Hirngewebe durch die Stirnbeinfontanelle kommen. *Berblinger* faßt die Nasenrückengliome als Choristome auf, entstanden durch Verlagerung marginaler Glia, durch Defektbildung der Dura und mangelhafte Entwicklung der Nasenfortsätze (analog zu *M. B. Schmidt*). *Anglade* und *Philips* leiten das Gliom der Nasenhöhle in ihrem Falle von den die Olfactoriusfasern begleitenden Gliazellen ab. Ausführlich wird die Frage der Genese in den Arbeiten der genannten Autoren, besonders bei *M. B. Schmidt*, *E. v. Meyer* und *Berblinger* erörtert, worauf hier nochmals verwiesen sei.

Was nun die Genese unseres ersten Falles betrifft, so läßt das histologische Bild, das nur Glia bzw. gliaähnliches Gewebe zeigt, eine Encephalocele im gewöhnlichen Sinne ausschließen. Irgendwelche Defektbildungen in der vorderen Schädelgrube konnten durch die klinische Untersuchung nicht nachgewiesen werden. Das Fehlen einer Lücke im Röntgenbild wurde ja besonders betont. Der Bau des Tumors läßt, wie im Falle von *Berblinger* und in dem der beiden französischen Autoren, auch für unseren



Fall als Matrix einen gliaartigen Keim annehmen, der möglicherweise genetisch mit den Bulbi olfactorii im Zusammenhang steht, und insofern können auch wir *Berblingers* Auffassung annehmen. Ob aber ein Duradefekt bzw. eine Defektbildung in der knöchernen Schädelbasis zwischen Siebbein und Nasenfortsätzen des Stirnbeins oder im Siebbein selbst einmal bestand oder noch besteht, diese Frage läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Daß trotz des histologisch nicht ganz einheitlichen gliomatösen Aufbaues ein Neurinom ausgeschlossen werden darf, sei nochmals betont.

Was nun die Einfügung unseres zweiten Falles in die Literatur betrifft, so ist auch hier zunächst die Seltenheit isolierter neurogener Tumoren der Zunge bemerkenswert, was *Froboese* besonders hervorgehoben hat, der bei einem 17jährigen Mädchen eine taubeneigroße Geschwulst, bestehend aus mehreren bis haselnußgroßen Knoten, vom typischen Neurinombau beschrieb. Bei ihm wird auch *Tempels* Fall genannt: 21jähriger, haselnußgroßer Tumor, 4 cm hinter der Zungenspitze, vom Bau eines Neurofibroms. Dazu kommt noch *Krumbeins* Beobachtung: Zungenneurinom von Kirschgröße, 10 Jahre bestehend bei 21jähriger Frau, sowie der Fall von *Harbitz:* haselnußgroßer angeborener Tumor an der Zunge eines 6 Monate alten Kindes.

Diesen 4 Fällen schließt sich unser 2. Fall an.

Als Teilerscheinung einer Neurofibromatose haben *Verocay* ein erbsengroßes Neurinom des Nervus hypoglossus an der Zungenbasis und *Berggren* einen haselnußgroßen Tumor der Zunge bei einem Falle von Recklinghausenscher Krankheit beschrieben. Für alle hier genannten isolierten Tumoren der Zunge sei betont, daß sie nur operativ entferntes Material betrafen und daß über das Vorhandensein etwa anderer ähnlicher Tumoren mit Sicherheit nichts ausgesagt werden kann. Diese Vorsicht ist bei der heute herrschenden Auffassung des Neurinoms als Zeichen einer Systemerkrankung wohl berechtigt. Auch die interessante Anamnese unseres zweiten Falles sollte dazu mahnen.

Literatur.

[1]) *Anglade* et *Philip*, Le gliom des fosses nasales. Presse méd. 1920, H. 47. — [2]) *Askanazy*, Arbeiten aus Tübingen 1914. — [3]) *Berblinger*, Zentralbl. f. Pathol. **31**, 201. — [4]) *Chiari*, Dtsch. med. Wochenschr. 1901, S. 716. — [5]) *Erb*, Zur Neurinomfrage. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **181**. — [6]) *Freifeld*, Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **60**. — [7]) *Froboese*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**. — [8]) *Harbitz*, zit. nach *Erb*. — [9]) *Kaufmann*, Spez. Pathol. 1923. — [10]) *Krumbein*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **255**. — [11]) *v. Meyer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **120**. — [12]) *Payson-Clark*, zit. nach *Süßenguth*. Americ. journ. of the med. sciences **129**. 1905. — [13]) *Peterer*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **26**, 214. — [14]) *Schmidt, M. B.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **162**, 340. — [15]) *Sommer*, Beitr. z. klin. Chir. **125**, 694. 1922. — [16]) *Süßenguth*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **195**. 1909. — [17]) *Tempel*, zit. nach *Krumbein*. — [18]) *Verocay*, Festschrift für Chiari. Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **48**.

Über egozentrische Lokalisation von Gehörseindrücken.

Von
Dr. C. Veits.

(Aus dem Physiologischen Institute der deutschen Universität in Prag.)

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Juni 1925.)

I. Vorbemerkungen.

Die bisher angewandten Methoden der Lokalisationsprüfung im Hörraume[1]) sind in erster Linie Vergleichs- oder Identifikationsmethoden; sie lassen sich in 2 Gruppen einteilen. Bei der ersten, die man als die Wiedererkennungs-Verwechslungsmethode bezeichnen kann, wird die zu lokalisierende Ton- oder Geräuschquelle an mehrere ausgewählte Orte gebracht. Die Versuchsperson hat dann den Ort bzw. die Richtung, in welche der Schalleindruck lokalisiert wird, zu charakterisieren, speziell durch Zeigen mit der Hand. Das Verhältnis der richtigen zu den falschen Urteilen gibt dann Aufschluß über die Güte der Lokalisation. Die ersten derartigen Versuche haben *Preyer* und *Schaefer* angestellt; weiters bedienten sich dieser Methode *Matsumoto*, *Angell*, *v. Kries*, *Münnich*, *Fite*, *Baley*, *Allers* und *Benesi* u. a. Hierher gehört auch das von *Marx* als Ohr-Augenmethode bezeichnete Verfahren unsichtbare Schallquellen anzuvisieren. Die zweite, die man als Unterschiedsschwellenmethode bezeichnen kann, geht so vor, daß sie aus der Größe des eben merklichen Verschiebungswinkels der Schallquelle in verschiedenen Ebenen des Raumes Schlüsse auf die Lokalisationsschärfe zieht. Als erster hat sie *Münsterberg* benützt, weiters *Bloch*, *Starch*, *Aggazotti* u. a. Dabei fand *Bloch* die Unterschiedsschwelle im Horizontalkreis von 0—90° zunehmend, dann wieder abnehmend bis 180°, während *Münsterberg* — wohl mit Unrecht — eine gleichmäßige Zunahme der Schwelle von 0—180° vertreten hatte.

Beiden Methoden haftet der Fehler an, daß sie nicht bloß die Raumqualität von Gehörsempfindungen prüfen, sondern daß viel kompliziertere psychologische Momente mit hereinspielen; sie stellen ja in eminentem Maße Prüfungen von Gedächtnisleistungen dar, indem

[1]) Die Literatur über Schallokalisation ist vollständig bis 1914 zusammengestellt bei *Klemm* im Bericht über den IV. Kongr. für exp. Psychologie, herausgegeben von *Schumann*. Eine Zusammenstellung bis 1918 geben *Gatscher* und *Kreidl* im Handbuch der Neurologie des Ohres.



ein Wiedererkennen von Punkten bzw. Richtungen des Gehörraumes verlangt wird oder ein Vergleich, ein Urteil über Gleichheit bzw. Verschiedenheit von Richtungen, sei es zwischen solchen des akustischen Raumes, sei es zwischen diesen und solchen des optischen oder haptokinästhetischen oder gar ein Schätzen von Winkeln zwischen Richtungen. Immer wird dabei eine Empfindung mit Erinnerungsbildern von Eindrücken, welche oft nicht einmal demselben Sinnesgebiete angehören, verglichen.

Psychologisch weit einfacher als die gesamten Vergleichs- oder Identifikationsmethoden erscheint die unmittelbare Prüfung der egozentrischen Lokalisation an sich. Dabei wird nicht ein akustischer Richtungseindruck verglichen mit einem anderen gleichzeitigen oder vorangehenden oder nachfolgenden Sinneseindruck, sei er akustisch, optisch oder haptokinästhetisch, sondern es wird die uns dauernd bewußte Vorstellung „Gerade-vorne", „Gleich-hoch", „Gerade-seitlich" (d. h. Umschlag zwischen vorne und hinten) durch Einstellung eines akustischen Signals charakterisiert. Wir lehnen dabei die ältere objektivistische Vorstellung ab, als ob wir die entsprechenden Hauptrichtungen im Außenraume bzw. die Hauptebenen unseres Kopfes direkt wahrnehmen oder erkennen würden; wir betrachten vielmehr die objektive Einstellung einer Schallquelle auf eine der Hauptrichtungen nur als eine Prüfung der Verknüpfung zwischen künstlich hervorgerufenen Gehörseindrücken und den endogen dauernd gegebenen Bewußtseinselementen „vorne-hinten, oben-unten, rechts-links", und zwar bezogen auf das sog. Fühlbild des eigenen Körpers. Die Einstellung der Schallquelle bedeutet bei dieser Methode eine Bestimmung jener objektiven Richtungen im Außenraume, welche durch einen egozentrischen Empfindungsindex ausgezeichnet erscheinen; es werden eben bestimmte subjektive Richtungen des Fühlraumes durch Feststellung ihrer objektiven „Äquivalente" zahlenmäßig charakterisiert. Damit sei gleich der Standpunkt des exakten Subjektivismus gekennzeichnet, wie ihn speziell *A. Tschermak*[1]) vertritt.

Für das Sehorgan bzw. den optischen Raumsinn ist bereits sowohl bei Normalen wie bei Schielenden eine solche Charakteristik der subjektiven Hauptebenen der egozentrischen Lokalisation durch objektive Äquivalente systematisch durchgeführt worden[2]). Es wurden dabei

---

[1]) *A. Tschermak*, Der exakte Subjektivismus in der neueren Sinnesphysiologie. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **188**, 1—20. 1921; auch sep. Berlin, Springer. 1921.

[2]) Vgl. speziell *A. Tschermak*, Über die absolute Lokalisation bei Schielenden. v. Graefes Arch. f. Ophth. **57**, 1—45. 1902 und *M. H. Fischer*, Messende Untersuchungen über das scheinbare Gleichhoch, Geradevorne und Stirngleich. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **188**, 161—240. 1921, in welchen Arbeiten ausführlich auf die älteren Beobachtungen von *Sachs* und *Wlassak*, *MacDougall* u. a. Bezug genommen ist.

unter verschiedenen Bedingungen die durch die Verknüpfung ihres Eindruckes mit der Empfindung Geradevorne, Gleichhoch, Stirngleich ausgezeichneten Hauptflächen des objektiven Gesichtsraumes, nämlich die Längshauptfläche, die Querhautfläche und die Frontalhauptfläche, exakt bestimmt. Dabei ergaben sich ganz charakteristische Abweichungen dieser Äquivalenzeinstellungen von den objektiven Hauptebenen des Beobachters; diese Unterschiede werden schlechthin [nach *Tschermak*[1])] als „Diskrepanzen" bezeichnet zwischen dem scheinbaren und dem wirklichen Geradevorne (d. h. Kopfmediane), zwischen dem subjektiven und dem objektiven Gleichhoch (d. h. wagrecht durch die Basalstrecke der Augen gelegte Ebene), zwischen dem subjektiven und dem objektiven Stirngleich (d. h. lotrecht durch die Basalstrecke der primär gestellten Augen gelegte Ebene). Genau genommen werden dabei ja Richtungen desselben *objektiven* Raumes — nämlich eine subjektiv durch Eindrucksverknüpfung ausgezeichnete und eine geometrisch-anatomisch ausgezeichnete — messend miteinander verglichen. Die Diskrepanzen sind dabei nicht etwa bloß Folgen von Unsicherheit oder Schwanken, sondern bedeutsame Indices dafür, daß objektiver und subjektiver Raum wesensverschieden voneinander, ja eigentlich inkommensurabel sind (*Tschermak*). In analoger Weise wurde die Lokalisation im Tastraume untersucht unter „Aufsuchen" der subjektiven Körpermediane — sog. „absolutes oder egozentrisches Zeigen" (*M. H. Fischer* und *E. Wodak*).

Für das *Gehörorgan* bzw. den akustischen Raumsinn fehlte eine analoge Untersuchung bisher so gut wie völlig. Nur *Bowlker*[2]) ließ die subjektive Mediane „aufsuchen" und zeigte, daß dann die Phasendifferenz gleich Null ist. Auch sonst scheint allgemein angenommen zu werden, daß objektive Schallrichtung und subjektive Lokalisationsrichtung — bis auf eine gewisse Unsicherheit der subjektiven Richtungsangabe — übereinstimmen, also die erstere das objektive Äquivalent für die letztere darstelle. Nur in einem Falle einseitiger Schwerhörigkeit hat *Klemm*[3]) — bei bloß orientierender Untersuchung — eine deutliche Diskrepanz zwischen Schallrichtung und Lokalisationsrichtung bzw. bezeichneter Richtung festgestellt. Bei dieser Sachlage schien es dringend geboten, systematische Untersuchungen über die egozentrische Lokalisation von Gehörseindrücken, zunächst beim normalen Binauralen, anzustellen. Ich folgte daher gerne der Anregung von Prof. Dr. *A. Tschermak*, dieses Thema experimentell zunächst als Selbstbeobachter zu bearbeiten.

[1]) *A. Tschermak*, Über die Grundlagen der optischen Lokalisation nach Höhe und Breite. Ergebn. d. Physiol. **4**, 517—564, spez. 527ff. 1904.

[2]) *Bowlker*, On the Factors serving to determine the Direction of Sound., Philos. Magazine (6. S.) **15** (87), S. 318—332.

[3]) *Klemm*, Untersuchungen über die Lokalisation von Schallreizen. II. Versuch mit einem monotischen Beobachter. Psych. Stud. **6**, 497—505. 1913.

II. Untersuchungs-Methodik.

1. Beschreibung der Versuchsanordnung.

Der Untersuchung wurde das Prinzip zugrunde gelegt, den Kopf des Beobachters zu fixieren und um dessen Mittelpunkt eine Schallquelle längs eines Gradbogens willkürlich zu bewegen, ohne daß die Versuchseinrichtung einen haptischen Index für die Einstellung des die Schallquelle tragenden Diameters abgibt. Das hiezu verwendete akustische Perimeter (Abb. 1 u. 2), welches nach Angaben von *A. Tschermak* gebaut wurde, besteht aus einer Grundplatte, an welcher in Gehörgangshöhe mittels eines Metallträgers der 180 Grad umfassende,

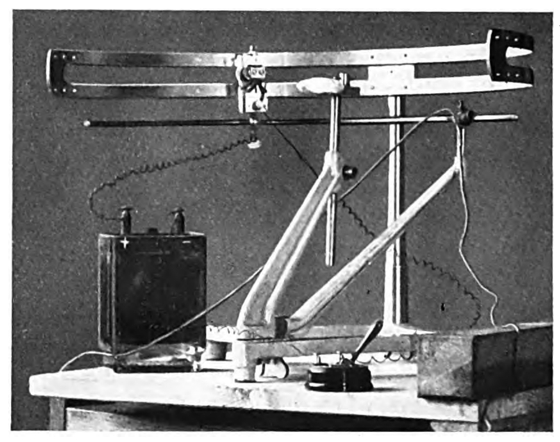


Abb. 1. Akustisches Perimeter (nach *A. Tschermak*) — in Justierung zur Einstellung auf „Gerade-vorne".

in halbe Grade geteilte, 60 cm im Durchmesser messende Perimeterbogen angebracht ist. Vor demselben wird mittelst eines Trägers eine Stimmgabel homozentrisch hin und her bewegt. Der Träger besteht aus einem um einen Fixpunkt drehbaren Viertelkreis und einem senkrecht daran geschlossenen Bogenstück. Nicht nur diese beiden Teile sind gegeneinander beweglich, sondern auch die Stimmgabel kann noch längs des Bogenstückes verstellt werden, so daß man, ohne die Lage der Fußplatte oder des Beißbrettes zu ändern, die Stimmgabel nahezu rund um den Kopf führen kann. Auch der Perimeterbogen kann sowohl in der Horizontalebene um 90° verschoben, als auch um 90° gedreht werden. Über dem gemeinsamen Drehpunkte des Systems ist an einem dritten Träger das Beißbrett angebracht, welches nach vorne und rückwärts etwas verschieblich ist, so daß die binaurale Achse genau durch das Zentrum des Perimeterbogens gehend eingestellt werden

kann; außerdem ist es in der Horizontalebene drehbar, so daß eine genaue Einstellung auf den Nullpunkt der Skala möglich ist.

Der Grundton der elektrisch betriebenen Gabel ist *b'* (450 S), doch sprachen stets höhere Teiltöne mit an. Außerdem schwankte die Tonhöhe beträchtlich mit der Stromstärke. Besonders stark änderte sich aber — infolge der Verwendung eines Trockenkontaktes an der Stimmgabel — der Charakter der begleitenden Geräusche, die meist sehr stark waren, zwischen Säuseln, Schnurren, Zischen oder Prasseln wechselten,



Abb. 2. Akustisches Perimeter (nach *A. Tschermak*) — in Justierung zur Einstellung auf „gleichhoch vorne".

so daß die vorliegenden Untersuchungen als ein Durchschnitt für einen größeren Schallkomplex anzusehen sind, ohne daß jedoch dadurch die Zusammengehörigkeit der Einzelbeobachtungen gestört erscheint.

Die Bewegung des Stimmgabelträgers geschah durch zwei lange Schnüre, die mit dem einen Ende an seitlichen Ösen des unteren Teiles des Trägers angebracht waren, während das andere Ende nach Laufen über je eine fixe Querstange bis auf den Boden hinab reichte, so daß der Beobachter aus der Schnurlänge keinen Hinweis auf die jeweilige Stellung des Stimmgabelträgers gewinnen konnte, zumal, da die Gabel selbst für die Dauer einer Versuchsreihe in wechselnder Lage auf dem Bogenstück angebracht werden konnte.

2. *Eichung der Versuchsanordnung.*

Einer besonderen Festlegung bedurften der „*Mittelpunkt*“ *des Kopfes,* welcher über den gemeinsamen Drehpunkt des Apparates eingestellt wurde, und die *objektiven Hauptebenen des Kopfes.* Ausgegangen wurde von der Basalstrecke, d. h. von der Verbindung der Drehpunkte beider Augen. Die in ihrem Halbierungspunkt errichtete lotrechte Ebene wurde als „objektive Kopfmediane“ festgelegt, ebenso die durch die Basalstrecke bei aufrechter Kopfhaltung gelegte wagrechte Ebene als „Kopfhorizont“, die Schnittlinie dieser beiden Ebenen als „Medianhorizontale“ des Kopfes. Die Ermittlung dieser Ebenen und ihrer Schnittlinie wurde mittels des Justierblockes [nach *Tschermak*[1])] vorgenommen, der zu diesem Behufe für die Zeit der Eichung zwischen Beißbrett und Gradbogen bzw. Schallquelle des akustischen Perimeters aufgestellt wurde.

Sodann wurde die Verbindungslinie der Mittelpunkte der Öffnungen beider Gehörgänge, die sog. Porusquerachse, unter Anvisieren und Aufstellen von Markiernadeln seitens eines Gehilfen bezeichnet. Der Schnittpunkt dieser Geraden bzw. der durch sie gelegten lotrechten Ebene mit der Kopfmedianebene und mit dem Kopfhorizont sei als schematischer „Mittelpunkt des Kopfes“ angesetzt. Es zeigte sich, daß die Porusquerachse bei mir nicht genau parallel läuft mit der Basalstrecke bzw. nicht genau senkrecht steht zur Kopfmedianebene oder zur Medianhorizontalen des Kopfes. Vielmehr besteht eine Schiefheit der Porusachse, indem das linke Ohr etwas zurück-, das rechte etwas vorgelagert ist. Sonst aber, speziell im Hörvermögen besteht kein nennenswerter Unterschied zwischen meinen beiden Ohren.

Mit den somit festgelegten Hauptrichtungen des Kopfes: der Kopfmediane, dem Kopfhorizont und der Porusachse bzw. der schematischen Querachse als festen Richtungen konnten nun die durch die subjektiven Kriterien Geradevorne, Gleichhoch, Reinseitlich („weder vor noch hinter dem Ohre“) ausgezeichnet befundenen Schallrichtungen verglichen und auf Übereinstimmung oder Diskrepanz geprüft werden.

III. Ergebnisse der Beobachtungen.

An dem beschriebenen akustischen Perimeter wurden nach jeweils geeigneter Montierung und Eichung des Apparates Einstellungen der beweglichen Stimmgabel, welche zwischen ihren Zinken einen auf der Bogenskala spielenden Zeiger trug, vorgenommen und die nach längerer Beobachtung zutreffend befundene Einstellung von einem Gehilfen (oder nachträglich vom Beobachter selbst) abgelesen und protokollarisch notiert. Zuvor war die der objektiven Kopfmediane (bzw. dem

[1]) *A. Tschermak*, Über einen Apparat (Justierblock) zur subjektiven Bestimmung der Pupillardistanz und zur Festsetzung der Stellung der Gesichtslinien. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **188**, 21—24. 1921.



Kopfhorizonte oder der Porusachse) entsprechende Gabelstellung als Nullpunkt an der Bogenskala vermerkt worden. Bei Bestimmung des akustischen Geradevorne bzw. Geradehinten sowie des Reinseitlich war der Kopf am Beißbrett des Apparates festgehalten, stand der Gradbogen wagrecht und erfolgte die Bewegung der längs des oberen Teiles des Trägers verstellten Stimmgabel in einer wagrechten Kreisbahn. Bei Bestimmung des Gleichhoch sowie des Geradeoben-Geradeunten und zwar in der Kopfmediane vorne und hinten war der Kopf unter entsprechender Verdrehung des Beißbrettes festgehalten, stand der Gradbogen lotrecht und erfolgte die Bewegung der Stimmgabel in einer lotrechten Bahn.

Während der Bestimmung wurden die Augen entweder geschlossen (Gruppe A) oder geöffnet, jedoch durch ein Blatt weißen Papiers abgeblendet (Gruppe B).

Mathematisches. Jede dieser 4 bzw. 8 Aufgaben — entsprechend den 6 Halbachsen eines dreidimensionalen Koordinatensystems — wurde in einer sehr großen Zahl von Einzelbeobachtungen einer Lösung unterzogen. Die Schar der Einzelwerte wurde dann rechnerisch bearbeitet und zwar einerseits behufs Gewinnung des Mittelwertes, andererseits behufs Ermittelung des sog. mittleren Fehlers (μ) oder der sog. Streuung (Standardabweichung σ), welche bekanntlich das brauchbarste Genauigkeitsmaß darstellt. Zu diesem Behufe wurde zunächst der Mittelwert errechnet und das Beobachtungsmaterial (mit der Gesamtzahl n), von diesem ausgehend, in Klassen mit je 1° Spielraum geschieden und die Beobachtungszahl (p) jeder Klasse unter quadratischer Bewertung ihrer Differenz (x) gegenüber dem Mittelwerte in Rechnung gestellt $\left(\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum p\, x^2}{n}}\right)$. Die graphische Darstellung der Klassenreihe ergibt ein etwas irreguläres empirisches Variationspolygon (bzw. eine solche Gipfelpunktlinie), welches sich selbst bei einer sehr großen Zahl von Einzelbeobachtungen nur über eine relativ beschränkte Zahl von Graden erstreckt (entsprechend der „Schwankungsbreite"); je größer die Zahl von Einzelbeobachtungen, um so stetiger wird der Verlauf der Gipfelpunktlinie, welche die Mittelordinaten der einzelnen Klassen verbindet. Der errechnete Streuungswert (μ oder σ) gestattet unter Ansetzen als Wendepunktsabszisse ($\sigma = x_W$) eine Binomialkurve abzuleiten, welche dem empirischen Variationspolygon rechnerisch gleichwertig ist, jedoch ohne Erstreckungsgrenze verläuft. Verglichen mit dieser Äquivalenzkurve erscheint das Variationspolygon „gedämpft" — es entspricht sozusagen einer Binomialkurve von größerer Streuung ($\sum = \sigma + \delta$), welche durch eine charakteristische „Dämpfung" zusammengeschoben, also überhöht und eingeengt erscheint [*Tschermak*[1])]. Der zu dem errechneten Streuungswert theoretisch gehörige Zahlenwert für die Mittelklasse, also die Gipfelordinate (y_G) der Äquivalenzkurve — ebenso die Wendepunktsordinate (y_W) derselben ist leicht errechenbar $\left(y_G = \frac{1}{x_W \sqrt{2\pi}}, \quad y_W = y_G \cdot e^{-\frac{1}{2}}\right)$. Nachdrücklich sei nach *Tschermak* betont, daß bei wachsender Zahl von Einzelbeobachtungen das empirische Polygon sich der berechneten Kurve zwar bis zu einer

[1]) Bezüglich der hier gegebenen mathematischen Ausführungen sei verwiesen auf *A. Tschermak*, Über die Erhaltung der Arten. Biol. Zentralbl. **41**, 304—329. **1921.**

gewissen Grenze nähert, ohne aber diese jemals überschreiten und mit der fälschlich als „Ideal" erscheinenden Äquivalenzkurve zusammenfallen zu können. Bei hochgradiger Asymmetrie des Variationspolygons wurde zu dem Auskunftsmittel gegriffen, für beide Hälften gesondert die Streuung zu berechnen und 2 Äquivalenzhalbkurven zu konstruieren. — Nach dem Vorgange von *Tschermak* läßt sich nun die Äquivalenzkurve angenähert zeichnen, wenn man entsprechend dem Mittelwertsabszissenpunkt den zweifachen Wert der Wendepunktsordinate ($2\, y_W$) sowie die berechnete Gipfelordinate (y_G) und entsprechend dem Wendepunktsabszissenpunkt (x_W — rechts und links) den einfachen Wert der Wendepunktsordinate (y_W) aufträgt und nun durch diese 3 Punkte die Schenkel eines Dreiecks bis an die Abszissenachse auszieht, wobei auf dieser rechts und links $2\, x_W$ abgeschnitten werden; nun entwirft man vom Gipfelpunkte (y_G) aus durch den Wendepunkt (x_W) eine Kurve doppelter Krümmung, welche um jeden Dreiecksschenkel als Tangente herumläuft. — Nach diesem Verfahren erscheinen auf den folgenden Figuren über den empirischen Variationspolygonen der 8 Reihen die binomialen Äquivalenzkurven entworfen.

2. *Geradevorneinstellung.*

Die Einstellungen für Geradevorne bei geschlossenen Augen lieferten einen um $-0{,}595°$, d. h. etwas nach links von der objektiven Kopfmediane abweichenden Mittelwert aus 1000 Einzelbeobachtungen und eine Streuung von $\sigma = x_W = \mp 2{,}125°$ auf Grund nachstehender Klassenverteilung in dem ziemlich gut symmetrischen Variationspolygon (Tab. 1). Dieses sei in Verein mit der aus den Werten x_W, y_W, y_G konstruierten Äquivalenzkurve in Abb. 3 dargestellt.

Tabelle 1.

Einstellung des akustischen Geradevorne bei geschlossenen Augen.

Zahl der Beobachtungen 1000.

Gruppierung:

$-1/4$ bis $-1\,1/4$	248	$-1/4$ bis $+3/4$	190
„ $-2\,1/4$	167	„ $+1\,3/4$	111
„ $-3\,1/4$	89	„ $+2\,3/4$	45
„ $-4\,1/4$	48	„ $+3\,3/4$	24
„ $-5\,1/4$	19	„ $+4\,3/4$	21
„ $-6\,1/4$	11	„ $+5\,3/4$	23
„ $-7\,1/4$	10	„ $+6\,3/4$	1
		„ $+7\,3/4$	1
		„ $+8\,3/4$	2

Mittelwert $= -0{,}595°$

Äquivalenzwerte: $\sigma = x_W = 2{,}125°$

$y_W = 114$

$y_G = 188$.

Die Einstellung auf Geradevorn erweist sich als objektiv sehr scharf und sicher, erscheint aber auch subjektiv deutlich betont und bestimmt. Sie ist durch eine ganz spezifische Empfindung ausgezeichnet; man hat die feste Überzeugung: das ist genau geradevorne — es erscheint

nicht bloß die eine Einstellung bereits etwas rechts, die andere bereits etwas links.

Sodann wurde der Einfluß von Beeinträchtigung oder möglichster Ausschaltung des einen Ohres untersucht; letztere ist bekanntlich beim normalen binaural Hörenden wohl überhaupt nicht vollkommen erreichbar. Über die Wirkung von längerdauerndem Verschluß des einen

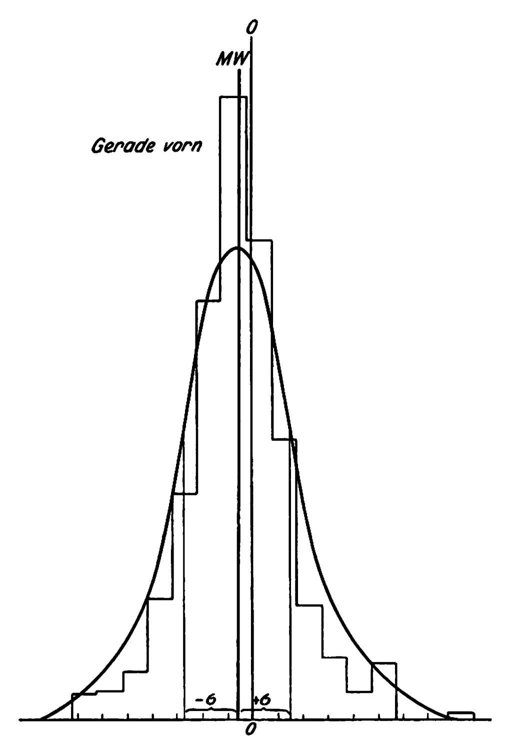


Abb. 3. Charakteristik des akustischen Geradevorne durch Variationspolygon und Äquivalenzkurve mit Mittelwertbezeichnung (*MW*) bei geschlossenen Augen.

Ohres mittels eines Wachspfropfes gibt die nachstehende Doppeltabelle (Tab. 2) Aufschluß. Es zeigt sich sonach, daß bei Verstopfen des einen Ohres die Neigung eintritt, die Schallquelle nach der Seite des offenen Ohres hin zu lokalisieren, das Äquivalent der subjektiven Medianebene erweist sich als verschoben von der Seite des offenen Ohres weg bzw. nach der Seite des verschlossenen Ohres hin.

Interessant ist, daß das Ausmaß dieser Verschiebung abhängig ist von der Dauer des Verschlusses; sie wird nämlich mit der Zeit geringer. Kurze Zeit (in den ersten 5 Minuten) nach erfolgtem Verstopfen des linken Ohres betrug die Verschiebung — 5,735°, längere Zeit (5 Stunden)



Tabelle 2.

Einstellung des akustischen Geradevorne bei langdauerndem Verschluß eines Ohres.

A. Bei Verschluß des rechten Ohres während der Versuchszeit. Zahl der Beobachtungen 400		B. Bei Verschluß des linken Ohres während der Versuchszeit. Zahl der Beobachtungen 400	
Gruppierung:			
— 4	9	0	33
— 3 1/2	9	+ 1/2	12
— 3	9	+ 1	9
— 2 1/2	12	+ 1 1/2	5
— 2	16	+ 2	5
— 1 1/2	22	+ 2 1/2 g	2
— 1	37	+ 3	2
— 1/2	44	— 1/2	48
0	34	— 1	51
+ 1/2	31	— 1 1/2	43
+ 1	43	— 2	46
+ 1 1/2	24	— 2 1/2	39
+ 2	27	— 3	39
+ 2 1/2	16	— 3 1/2	16
+ 3	15	— 4	17
+ 3 1/2	8	— 4 1/2	12
+ 4	11	— 5	7
+ 4 1/2	7	— 5 1/2	2
+ 5	10	— 6	7
+ 6	3	— 6 1/2	3
+ 7	7	— 7	3
+ 8	2	— 7 1/2	3
+ 9	2	— 8	3
+ 10	1	— 9	1
+ 11	1	— 10	1

Äquivalenzwerte:

A.	B.
$MW = +0{,}577°$,	$MW = -1{,}871°$
gegen MW unbeeinflußt $= -0{,}595°$	gegen MW unbeeinflußt $= -0{,}595°$
$\delta = +1{,}172$	$\delta = -1{,}276°$

nach erfolgtem Abschluß nur mehr $-2{,}12°$. Das Variationspolygon fiel in beiden Fällen so stark asymmetrisch aus, daß es geboten schien, für jede der beiden um den Mittelwert angeordneten Halbgruppen gesonderte Äquivalente (x_W, y_W, y_G) zu berechnen (vgl. Abb. 4). Das Detail hiezu ist aus nachstehender Doppeltabelle (Tab. 3) ersichtlich.

Ein analoges Ergebnis hatten Versuche, in denen das rechte Ohr durch Einschaltung eines 30 bzw. 120 cm vom Ohr entfernt aufgestellten Trichters mit anschließendem, in den Porus reichendem Schlauch mehr weniger beeinträchtigt war. Dabei verschob sich das Äquivalent des

Tabelle 3.

Einstellung des akustischen Geradevorne bei verschieden langdauerndem Verschluß desselben Ohres.

A.	B.
Kurze Zeit (in den ersten 5 Minuten) nach erfolgtem Wachsverschluß des linken Ohres.	Lange Zeit (5 Stunden) nach erfolgtem Wachsverschluß des linken Ohres.

Zahl der Beobachtungen: 100.

Gruppierung:

A.			B.		
Von $+1^1/_4$	bis $+{}^1/_4$	3	Von $+3^3/_4$	bis $+2^3/_4$	1
$+{}^1/_4$	„ $-{}^3/_4$	9		„ $+1^3/_4$	2
	„ $-1^3/_4$	5		„ $+{}^3/_4$	6
	„ $-2^3/_4$	4		„ $+{}^3/_4$	10
	„ $-3^3/_4$	5		„ $-1^1/_4$	16
	„ $-4^3/_4$	6		„ $-2^1/_4$	11
	„ $-5^3/_4$	6		„ $-3^1/_4$	16
	„ $-6^3/_4$	7		„ $-4^1/_4$	9
	„ $-7^3/_4$	17		„ $-5^1/_4$	11
	„ $-8^3/_4$	13		„ $-6^1/_4$	8
	„ $-9^3/_4$	10		„ $-7^1/_4$	4
	„ $-10^3/_4$	7		„ $-8^1/_4$	4
$-10^3/_4$	„ $-11^3/_4$	4		„ $-9^1/_4$	2
	„ $-12^3/_4$	1			
	„ $-13^3/_4$	2			
$-15^3/_4$	„ $-16^3/_4$	1			

Äquivalenzwerte:

A.	B.
$MW = -6{,}33°$ gegen MW unbeeinflußt $= -0{,}595°$	$MW = -2{,}715°$ gegen MW unbeeinflußt $= -0{,}595$
$\delta = -5{,}735°$	$\delta = -2{,}120°$
$\sigma_1 = +4{,}4°$	$\sigma_1 = +2{,}75°$
$y_{G1} = 7{,}0$	$y_{G1} = 13{,}4$
$y_{W1} = 4{,}2$	$y_{W1} = 8{,}1$
$\sigma_2 = -3{,}33$	$\sigma_2 = -3{,}08$
$y_{G2} = 13{,}3$	$y_{G2} = 9{,}86$
$y_{W2} = 8{,}02$	$y_{W2} = 5{,}8$

C.

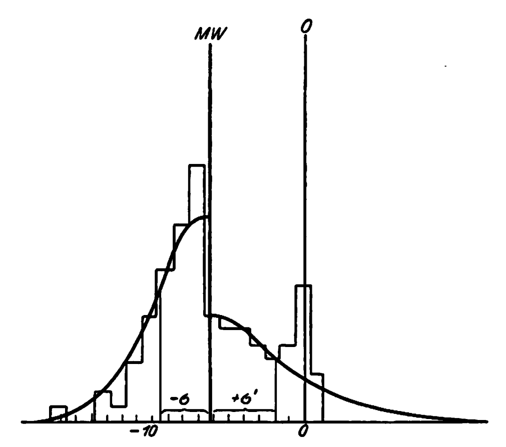
Freigabe des 5 Stunden verstopften linken Ohres.

$S = 50$

-5	1	-0	4
-3	1	$+{}^1/_2$	2
$-2^1/_2$	3	$+1$	4
-2	3	$+1^1/_2$	1
$-1^1/_2$	4	-2	1
-1	7	-3	1
$-{}^1/_2$	18		

$MW = -0{,}64°$

akustischen Geradevorne wiederum nach der Seite des beeinträchtigten Ohres, nämlich vom Mittelwert $-0{,}595°$ nach $+1{,}805$, ja $+2{,}985°$ bzw. um $+2{,}4°$, ja $3{,}58°$ (vgl. Tab. 4).



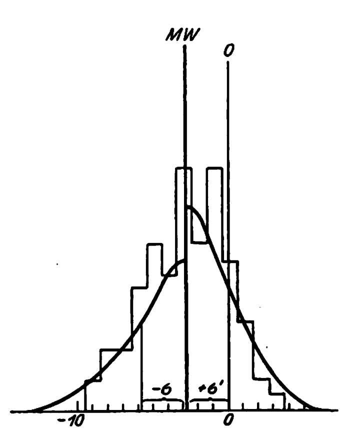


Abb. 4. Charakteristik des akustischen Geradevorne durch Variationspolygon und Äquivalenz-Kurve mit Mittelwertbezeichnung (*MW*)

A. In den ersten 5 Minuten nach Verschluß des linken Ohres.

B. 5 Stunden nach erfolgtem Verschluß des linken Ohres.

Tabelle 4.

Einstellung des akustischen Geradevorne bei Beeinträchtigung eines Ohres (durch Einschalten eines Trichters mit Schlauch) am rechten Ohre.

A. Bei 120 cm Schlauchlänge, d. h. (geringer) Beeinträchtigung des rechten Ohres.

B. Bei 30 cm Schlauchlänge (d. h. erheblicher Beeinträchtigung des rechten Ohres).

Zahl der Beobachtungen: 100.

Gruppierung:

A				B			
— 2	4	4	2	— 1	2	5	4
— $1^1/_2$	3	$4^1/_2$	2	— $^1/_2$	3	$5^1/_2$	1
— 1	4	5	2	0	4	6	1
— $^1/_2$	9	$5^1/_2$	1	+ $^1/_2$	3	$6^1/_2$	1
0	8	6	2	+ 1	11	7	4
+ $^1/_2$	8	$6^1/_2$	3	+ $1^1/_2$	9	$7^1/_2$	3
+ 1	13	7	2	+ 2	11	8	1
+ $1^1/_2$	10	8	1	$2^1/_2$	8	9	1
2	2	9	3	3	10	10	1
$2^1/_2$	5	11	4	$3^1/_3$	5		
3	8			4	11		
$3^1/_2$	6			$2^1/_2$	6		

A: $MW = + 1{,}805°$ (gegen MW unbeeinflußt = — 0,595° $\delta = + 2{,}4°$)

B: $MW = + 2{,}985°$ (gegen MW unbeeinflußt = — 0,595°, $\delta = + 3{,}58°$)

Es wurde auch der umgekehrte Versuch gemacht, das eine Ohr künstlich vor dem anderen zu begünstigen — allerdings nur mittels Einschiebens einer Hörtrommel auf der einen Seite, wobei sich an-

scheinend Beeinträchtigung durch Verengerung des Gehörganges und Begünstigung durch Resonanz algebraisch summieren. Der Effekt war eine ganz geringe Verschiebung der Geradevorneeinstellung — nach der Seite des mit der Trommel beschickten rechten Ohres (*MW* von — 0,595° nach — 0,12°, also $\delta = +0{,}475$), also ein ganz geringes Überwiegen der Beeinträchtigung (vgl. Tab. 5).

Tabelle 5.

Einstellung des akustischen Geradevorne bei Beschickung des einen Ohres mit einer Hörtrommel (Hörtrommel rechts).

Zahl der Beobachtungen: 50.

Mittelwert: *MW* = — 0,12°
(gegenüber *MW* unbeeinflußt = — 0,595°,
$\delta = +0{,}475°$).

Gruppierung:

— 2	5	+ ½	10
— 1½	1	+ 1	5
— 1	9	+ 1½	3
— ½	4	+ 2	1
0	12		

Endlich wurde untersucht, wie sich das akustische Geradevorne verhält, wenn die Augen geöffnet sind, die Schallquelle jedoch natürlich nicht gesehen wird z. B. durch einen Streifen weißen Papiers verdeckt ist. Es zeigte sich, daß stets die subjektive Bestimmtheit, meist aber zugleich die objektive Schärfe zunahm, daß also die Lokalisation leichter ist, wenn der Hörraum sozusagen mit dem Sehraum in Beziehung gesetzt wird bzw. das Sensorium noch durch optische Eindrücke „geweckt" ist. Die akustische Geradevorneeinstellung verschob sich bei Offenstehen beider Augen im Mittel etwas nach rechts gegen die Einstellung bei geschlossenen Augen, nämlich von *MW* (1000 Beob.) = — 0,595 nach M.W. (100 Beob.) = + 0,2, also um + 0,795 nach rechts (vgl. Tab. 6). Es wurde auch hintereinander auf binokulares optisches Geradevorne unter Vorspringenlassen einer schwarzen Stricknadel vor der weiß verdeckten Stimmgabel und auf akustisches Geradevorne eingestellt, und zwar mit folgenden Mittelwerten: Optisches Geradevorne M.W. (100 Beob.) = — 0,07°, Akustisches Geradevorne M.W. (100 Beob.) = + 0,2°, also eine Differenz von + 0,207°, und zwar im Sinne von Abweichung des binokularen optischen Geradevorne nach links gegen das Ak. G. V. bzw. eine Diskrepanz des binokularen optischen Geradevorne bei 30 cm Beobachtungsabstand um — 0,07° nach links von der objektiven Kopfmediane. Abschluß des linken Auges hatte, wie bei anderen Beobachtern (*Hering*, *Sachs* und *Wlassak*, *Tschermak*, *M. H. Fischer*) eine Verschiebung der Einstellung auf optisches Geradevorne zur Folge.

Tabelle 6.

Einstellung des akustischen und des optischen Geradevorne.

A.	B.	C.
Akustisches Geradevorne bei Offenstehen beider Augen:	Optisches Geradevorne bei Benützung beider Augen:	Akustisches Geradevorne bei Offenstehen des R. A. (Abschluß des L. A.):

Zahl der Beobachtungen in allen 3 Reihen je 100.

A.	B.	C.
M. W. + 0,2 gegenüber *M. W.* bei geschlossenen Augen (1000 Beobachtungen) = — 0,595, also $\delta = + 0{,}795$)	— 0,07	+ 2,225°

Gruppierung:

A.		B.		C.	
— 3	1	— 1½	2	— 1½	1
— 2½	1	— 1	5	— 1	2
— 2	3	— ¾	4	— ½	5
— 1½	5	— ½	12	0	10
— 1	9	— ¼	17	+ ½	11
— ½	18	— 0	26	+ 1	9
0	18	+ ¼	14	1½	5
+ ½	13	+ ½	18	2	12
+ 1	10	+ ¾	1	2½	3
+ 1½	12	+ 1	1	3	8
+ 2	6			3½	10
+ 2½	3			4	9
+ 3	1			4½	4
				5	5
				5½	2
				6	1
				6½	2
				7	1

Als interessante Komplikation sei noch erwähnt, daß haptokinästhetische Raumeindrücke sowie aktiv festgehaltene Blicklagen nicht ohne Einfluß für die Einstellung auf akustisches Geradevorne bleiben. So wurde bei Versuchen mit absichtlichem Angreifen der Hand direkt am Stimmgabelträger — während dieser zuerst nur mittels zweier Schnurläufe bewegt wurde (vgl. oben!) — regelmäßig der akustische Eindruck in die haptisch-kinästhetisch erfaßte Richtung des Trägers lokalisiert. Selbst bei Verwendung der Schnurläufe bedurfte es erst längerer Übung, um sich von allen haptisch-kinästhetischen Eindrücken und Einflüssen frei zu machen und rein nach akustischen Kriterien zu lokalisieren. Selbst bei dauernder Seitenwendung des Blickes unter geschlossenen Lidern beispielsweise nach links wandert die Einstellung

Tabelle 7.

Einstellung des akustischen Geradevorne bei dauernder Linkswendung der Augen unter geschlossenen Lidern.

Zahl der Beobachtungen: 100.

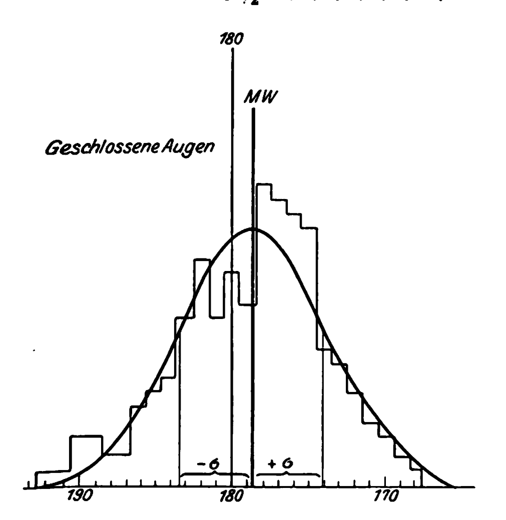
$MW = -1{,}26°$

(gegenüber MW unbeeinflußt $= -0{,}595°$,

also $\delta = -0{,}665°$).

Gruppierung:

+ 2	1	— 4	8
+ 1	2	— 4½	8
+ ½	1	— 5	3
0	4	— 5½	4
— ½	6	— 6	6
— 1	11	— 6½	2
— 1½	4	— 7	5
— 2	5	— 7½	2
— 2½	6	— 8	0
— 3	12	— 9	1
— 3½	7	— 10	1



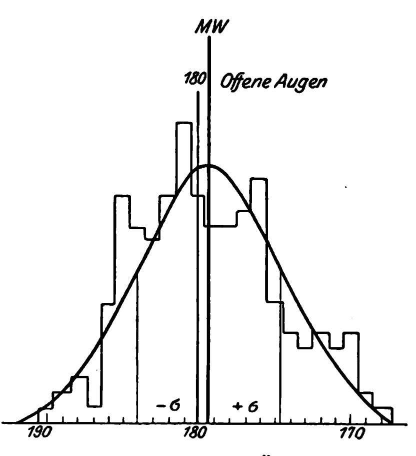


Abb. 5. Charakteristik des akustischen Geradehinten durch Variationspolygon und Äquivalenzkurve mit Mittelwertbezeichnung (*MW*).

a = bei geschlossenen Augen. **b = bei offenen Augen.**

der akustischen Mediane etwas nach der gleichen Seite (Tab. 7). Die Verschiebung des Aufmerksamkeitszentrums nach rechts oder links im Fühlraume verleiht eben nach *Mach* den gesamten Sinneseindrücken einen größeren Rechts- oder Linkswert. *Klemm* bezeichnet die Neigung simultaner Eindrücke verschiedener Sinnesgebiete lokal zu identifizieren, als „räumliche Induktion disparater Reize“.

3. *Geradehinteneinstellung.*

Viel weniger scharf subjektiv bestimmt und objektiv umschrieben als das akustische Geradevorn ist das akustische Geradehinten. Die Einstellung des Geradehinten ist im Mittel nicht genau um 180° diametral verschieden von jener des Geradevorne, obzwar bei geschlossenen Augen der Linksabweichung des Geradevorn (— 0,595°) eine Rechtsabweichung des Geradehinten (+ 1,26°) entspricht, so daß eine relative Diskrepanz beider von 0,665° bzw. ein Winkel beider von 179,3° nach rechts besteht. Bei Offenstehen der Augen weicht der Mittelwert für Geradehinten zwar noch weniger von der objektiven Mediane ab (+ 0,601), doch verschiebt sich die Geradevorneinstellung etwas nach rechts (nach + 0,2), so daß eine Diskrepanz beider von 0,8 bzw. ein Winkel beider von 179,2 nach rechts besteht. Das Offenstehen der Augen reduziert die Standardabweichung um ein Geringes (von 4,754 auf 4,678, also um 0,076° — vgl. Tab. 8 und Abb. 5).

Tabelle 8. *Einstellung des akustischen Geradehinten.*

Zahl der Beobachtungen: je 200

Gruppierung	A. bei geschlossenen Augen ($MW = +1{,}26$)	Gruppierung	B. bei offenen Augen ($MW = +0{,}601$)
— 12	1	— 10	1
— 11	1	— 9	2
— 10	3	— 8	3
— 9	3	— 7	1
— 8	2	— 6	8
— 7	2	— 5	15
— 6	5	— 4	13
— 5	6	— 3	12
— 4	7	— 2	15
— 3	11	— 1	20
— 2	15	0	15
— 1	11	+ 1	13
0	14	+ 2	13
+ 1	12	+ 3	14
+ 2	20	+ 4	16
+ 3	19	+ 5	8
+ 4	18	+ 6	6
+ 5	17	+ 7	5
+ 6	9	+ 8	6
+ 7	8	+ 9	5
+ 8	6	+ 10	6
+ 9	4	+ 11	2
+ 10	3	+ 12	1
+ 11	2		
+ 12	1		
	$\sigma = x_W = 4{,}754$		$\sigma = x_W = 4{,}678$
	$y_\sigma = 16{,}784$		$y_\sigma = 17{,}066$
	$y_W = 10{,}18$		$y_W = 10{,}346$

4. *Einstellung auf Rechts- und Linksseitlich.*

Sowohl an subjektiver Bestimmtheit wie an objektiver Schärfe steht die Einstellung auf Reinseitlich hinter jener auf Geradehinten oder gar hinter jener auf G. V. zurück. Die Einstellung auf Rechtsseitlich war eine bessere als auf Linksseitlich. Eine Emp-

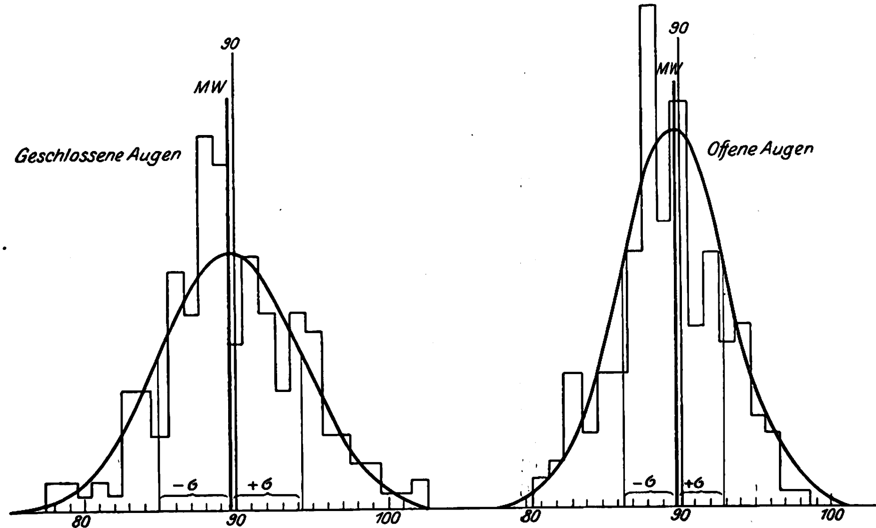


Abb. 6. Charakteristik des akustischen Rechts-Seitlich durch Variationspolygon und Äquivalenzkurve mit Mittelwertbezeichnung.
a = bei geschlossenen Augen. b = bei offenen Augen

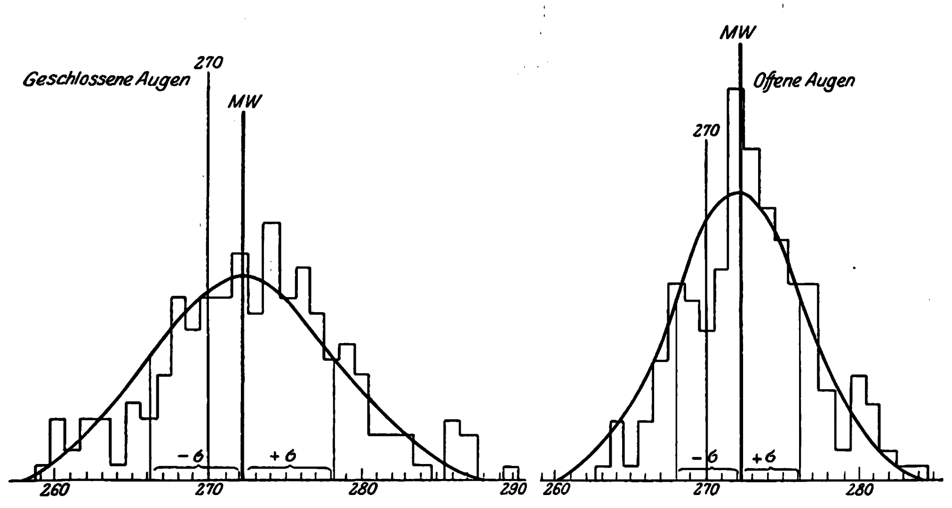


Abb. 7. Charakteristik des akustischen Links-Seitlich durch Variationspolygon und Äquivalenzkurve mit Mittelwertbezeichnung (*MW*).
a = bei geschlossenen Augen. b = bei offenen Augen.

Tabelle 9. *Einstellung des Rein-Seitlich.*

Tabelle 9a. *Rechts-Seitlich.*

A. bei geschlossenen Augen		B. bei offenen Augen	
Zahl der Beobachtungen: je 200			
Mittelwert: 89,6			
Gruppierung:			
78	2	81	2
79	2	82	3
80	1	83	9
81	2	84	6
82	1	85	9
83	8	86	9
84	8	87	17
85	5	88	34
86	16	89	19
87	13	90	27
88	25	91	12
89	23	92	17
90	11	93	11
91	17	94	12
92	13	95	6
93	8	96	5
94	13	97	1
95	12	98	1
96	5		
97	5		
98	3		
99	3		
100	1		
101	1		
102	2		

Äquivalenzwerte:

A.	B.
$\sigma = 4{,}656$	$\sigma = 3{,}2$
$y_G = 17{,}138$	$y_G = 24{,}94$
$y_W = 10{,}394$	$y_W = 15{,}09$

findung besonderer Art, wie sie speziell das Geradevorne auszeichnet, ist hiebei überhaupt nicht aufgetreten. Die Einstellungen fanden vielmehr statt auf das bloße Balancieren hin innerhalb der Zone: „nicht sicher seitlich vorn — nicht sicher seitlich hinten." Rechts ist auch die Abweichung des Mittelwertes von der Porusachse eine geringere als links, und zwar besteht rechts eine solche nach vorne, links eine solche nach hinten zu.

Gegenüber der Einstellung bei geschlossenen Augen zeigte jene bei offenen Augen — also bei gleichzeitigem Eindruck von optischem Geradevorne und bei Weckungslage des Sensoriums — bei Gleichbleiben des Mittelwertes eine deutlich höhere Genauigkeit bzw. einen geringeren Streuungswert (und zwar $\sigma = 3{,}2$ gegen 4,656 für Rechtsseitlich; $\sigma = 4{,}156$ gegen 5,899 Linksseitlich — vgl. Tab. 9 sowie Abb. 6 und 7).

Tabelle 9b. *Links-Seitlich.*

A. bei geschlossenen Augen		B. bei offenen Augen	
Zahl der Beobachtungen: je 200			
Mittelwert: 92,22			
Gruppierung:			
79	1	78	1
80	4		
81	2		
82	4		
83	4	83	1
84	1	84	4
85	5	85	1
86	4	86	4
87	7	87	8
88	12	88	13
89	10	89	12
90	12	90	10
91	12	91	14
92	15	92	26
93	11	93	22
94	17	94	18
95	12	95	16
96	14	96	13
97	11	97	13
98	8	98	6
99	9	99	2
100	7	100	7
101	3	101	5
102	3	102	2
103	3	103	1
104	1	104	1
105	3		
106	4		
107	3		
110	1		
$\sigma =$ 5,899,		$\sigma =$ 4,156,	
$y_a =$ 13,526,		$y_a =$ 19,304,	
$y_w =$ 8,204,		$y_w =$ 11,734.	

Recht instruktiv ist der Vergleich der Variationspolygone (mit Mittelwertbezeichnung) für alle 4 Einstellungen innerhalb der wagrechten Ebene (vgl. Abb. 8 bei Anblick von oben her, wobei die Bogenstücke behufs Größererscheinenlassen der Gradteilungen auf die Hälfte herangerückt zur Darstellung gebracht sind, also auf das Doppelte abgerückt zu denken wären). Es zeigt sich, daß alle Mittelwerte der subjektiv-akustisch ausgezeichneten Einstellungen (von oben gesehen) gegen den Sinn des Uhrzeigers von der entsprechenden objektiven Hauptrichtung abweichen; das empfindungsmäßig ausgezeichnete

Äquivalenz-Koordinatensystem erweist sich also als verdreht gegenüber dem geometrischen ebenflächigen Koordinatensystem; jedoch betrifft

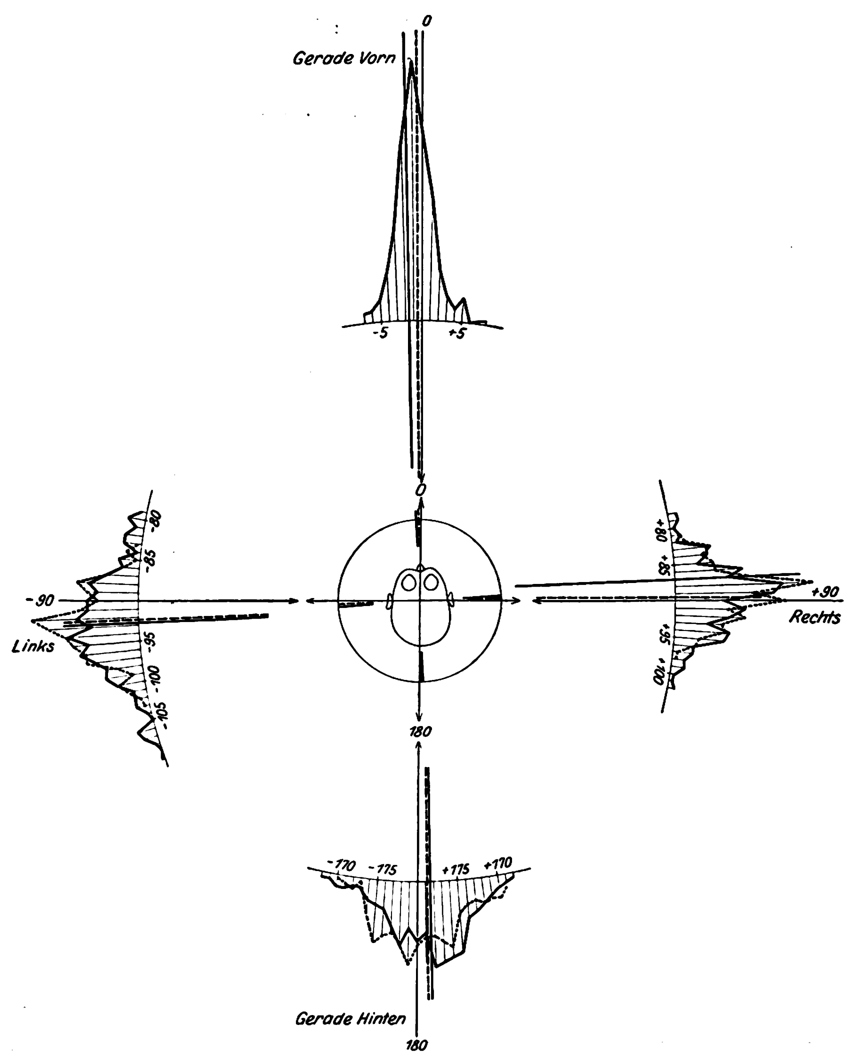


Abb. 8. Charakteristik der vier akustischen Hauptrichtungen in der objektiven Horizontalebene. dargestellt bei Ansicht von oben her, also des Geradevorne, Geradehinten, Rechts-Seitlich, Links-Seitlich durch die Variationspolygone (bezw. Gipfelpunktlinien) mit Mittelwertbezeichnung u. zw. ausgezogene Linien: bei geschlossenen Augen, gestrichelte Linien: bei offenen Augen.

diese Verdrehung nicht alle Halbachsen in gleichem Grade, so daß neben der Verdrehung noch eine Verzerrung besteht. Bei offenen Augen ist die Verdrehung geringer als bei geschlossenen Augen. In allen Fällen

ist eine Diskrepanz *zwischen Lokalisationsrichtung* (bzw. ihrem *Äquivalent*) *und Schallrichtung unverkennbar und unbestreitbar*, wenn sie *auch in der wagrechten Ebene nicht erheblich ist.*

5. *Einstellung auf Gleichhoch* (*vorne und hinten*).

Die Einstellungen auf Gleichhoch, welche in der objektiven Medianebene sowohl vorne als hinten vorgenommen wurden, sind ähnlich wie die Seitlicheinstellungen nichts anderes als ein Balancieren zwischen oben und unten, obzwar die Raumschwelle, d. h. das Maß der eben merklichen Verschiebung

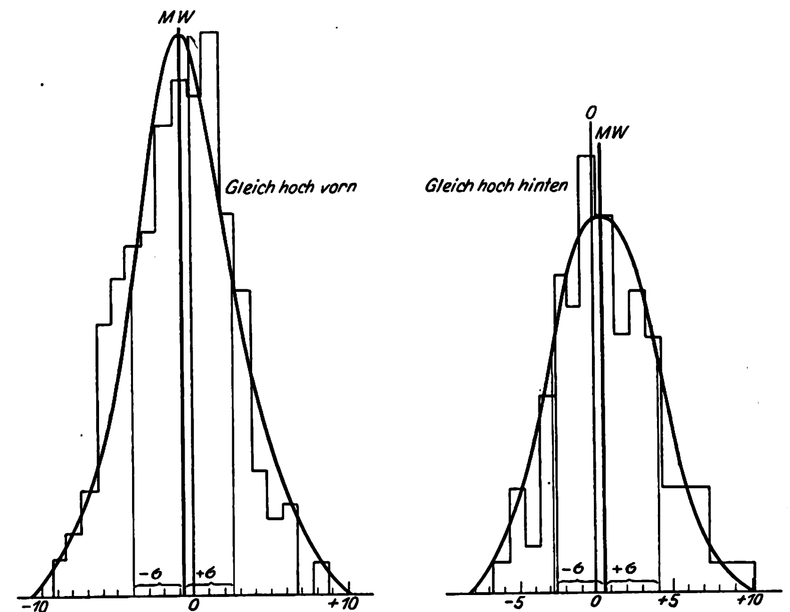


Abb. 9. Charakteristik des akustischen Gleichhoch durch Variationspolygon und Äquivalenzkurve mit Mittelwertbezeichnung (*MW*).
a = das Gleichhochvorne. b = das Gleichhochhinten.
(Beides bei geschlossenen Augen.)

hier recht klein ist. Subjektive Bestimmtheit und objektive Schärfe zeigen gerade in diesem Falle durchaus keinen Parallelismus, indem trotz der subjektiven Unsicherheit das objektive Genauigkeitsmaß ein gutes zu nennen ist, wie die Gestalt des Variationspolygons und der geringe Wert für die Streuung bzw. die Wendepunktsabszisse der Äquivalenzkurve dartut. Die Beobachtung mit offenen, diffus belichteten Augen — natürlich bei Unsichtbarkeit der Schallquelle — machte den subjektiven Eindruck etwas bestimmter und die Streuung etwas geringer (vgl. Tab. 10 und Abb. 9). Die Diskrepanz des Mittelwertes der subjektiv charakterisierten Einstellung von der objektiv wagrechten Ebene ist hier nur gering (nicht ganz 1°) und ist vorne im Sinne von Senkung, hinten im Sinne von Hebung gelegen.

Tabelle 10.

Einstellung des Gleichhoch in der objektiven Medianebene.

10a. Gleichhoch vorn: A. bei geschlossenen Augen		10a. Gleichhoch vorn: B. bei offenen Augen		10b. Gleichhoch hinten bei geschlossenen Augen	
Zahl der Beobachtungen:					
300		100		200	
Mittelwert:					
— 0,732		+ 0,005		+ 0,885	
Gruppierung:					
−9¼ bis — 8¼	2	— 5½	1	−6¼ bis — 5¾	2
„ — 7¼	4	— 5	1	„ — 4¾	7
„ — 6¼	7	— 4½	2	„ — 3¾	3
„ — 5¼	18	— 4	5	„ — 2¾	11
„ — 4¼	21	— 3½	3	„ — 1¾	29
„ — 3¼	23	— 3	4	„ — ¾	19
„ — 2¼	24	— 2½	7	„ + ¼	25
„ — 1¼	31	— 2	8	+ ¼ „ + 1¼	27
„ — ¼	34	— 1½	3	„ + 2¼	17
— ¼ „ + ¾	33	— 1	6	„ + 3¼	20
„ + 1¾	37	— ½	7	„ + 4¼	17
„ + 2¾	25	— 0	9	„ + 5¼	7
„ + 3¾	20	+ ½	8	„ + 6¼	7
„ + 4¾	8	+ 1	4	„ + 7¼	7
„ + 5¾	5	+ 1½	6	„ + 8¼	2
„ + 6¾	6	2	2	„ + 9¼	2
„ + 7¾	0	2½	5	„ + 10¼	2
„ + 8¾	2	3	6		
		3½	5		
		4	1		
		4½	3		
		5	1		
		5½	2		
		6½	1		
Äquivalenzwerte:					
$\sigma = x_W = 3{,}29$				$\sigma = x_W = 3{,}244$	
$y = 37$				$y_G = 24{,}94$	
$y_W = 22{,}6$				$y_W = 15{,}48.$	

6. *Einstellung auf Geradeoben und Geradeunten.*

Die Empfindung des Geradeoben und Geradeunten ist trotz der starken objektiven Schwankungen der Einstellung bzw. trotz der erheblichen Streuung in der Äquivalenzkurve — speziell für die Geradeunteneinstellung — eine sehr bestimmte — ähnlich, wenn auch nicht so bestimmt, wie jene des Geradevorne und Geradehinten. Daß die Raumschwelle oben und unten größer ist als vorne, fand ich nur noch bei *Münsterberg* und *Bloch* angegeben, während andere Autoren das Umgekehrte behaupten. Eine besondere Eigentümlichkeit zeigte sich beim Geradeoben: wurde nämlich die Stimmgabel von vorne her ge-

Tabelle 11.

Einstellung des Geradeoben und Geradeunten (in der objektiven Medianebene bei geschlossenen Augen).

11a Geradeoben: A. bei Bewegen der Schallquelle von vorne her		11a Geradeoben: B. bei Bewegen der Schallquelle von hinten her		11b Geradeunten: bei Bewegen der Schallquelle von vorne her mit mechanischer Hemmung bei 100°	
Zahl der Beobachtungen: 50		50		100	
Mittelwert: 66,83°		76,45°		86,39	
(gemeinsam: 72,04°)					
Gruppierung:					
74	1	101, 98	je 1	65	1
73	2	95	2	67	1
72	4	94, 93, 92, 91	je 1	69	1
71	3	89	je 1	72	1
70	3	87, 85	2	76	1
69	2	84	1	78	2
68	4	83	4	79	4
67	8	82, 80, 78, 75	je 2	80	5
66	10	74, 73	je 1	81	2
65	5	72, 71	je 2	82	7
64	4	70	4	83	3
63	2	68	3	84	11
62	1	67	5	85	8
62	1	66	1	86	6
61	1	65	2	87	6
		64	2	88	5
Äquivalenzwerte: $\sigma = x_W = 3{,}06°$				89	2
				90	11
				91	4
				92	4
				93	3
				94	1
				95	0
				96	3
				97	1
				98	3
				99	1
				100	3
				Äquivalenzwerte: $\sigma = x_W = 6{,}086°$	

hoben, so ergab sich verhältnismäßig scharf eine Einstellung bei 67° als subjektives Geradeoben; wurde sie von hinten her bewegt, so ließ sich eine Einstellung für Geradeoben überhaupt kaum gewinnen. Die mittlere Abweichung der Geradeoben- wie der Geradeunteneinstellung von der objektiven Lotachse des Kopfes, d. h. der Schnittlinie von lot-

rechter Medianebene und lotrechter Porusebene ist sehr erheblich — sie ist nach vorne gerichtet, und zwar für Geradeoben wie Geradeunten, beträgt für Geradeoben 13,6—23,2°, für Geradeunten etwa 3,6°. Die beiden Halbachsen der Vertikalen des Äquivalenz-Koordinatensystems sind also deutlich gegeneinander geknickt, und zwar in einem Winkel von 17,2—26,8°, was als eine sehr hochgradige Diskrepanz zu bezeichnen ist. Die Einstellungen des Geradeunten waren allerdings dadurch etwas beeinträchtigt, daß die Stimmgabel auch bei maximalem Zurücknehmen des Halses nicht weiter als bis zu 100°, d. h. 10° nach hinten von der Porusachse vorgeschoben werden konnte. Gleichwohl ist an der Lage des Optimums *vor* der Porusachse, und zwar bei etwa 86,4, nicht zu zweifeln (vgl. Tab. 11).

Es ist wieder recht instruktiv, alle vier Niveaueinstellungen in der objektiven Medianebene zusammenfassend darzustellen (Abb. 10, in welcher wie oben in Abb. 8 die Bogenstücke behufs Größererscheinenlassen der Gradteilungen auf die Hälfte herangerückt zur Darstellung gebracht sind, also auf das Doppelte abgerückt zu denken wären) und miteinander zu vergleichen. Dabei erweisen sich die subjektiv ausgezeichneten Äquivalenzhalbachsen als diskrepant gegenüber den objektiven Hauptrichtungen, und zwar von links gesehen gegen den Sinn des Uhrzeigers verdreht (mit Ausnahme der im gleichen Sinne abweichenden Geradeunteneinstellung), jedoch nicht im gleichen Maße, d. h. die Geradeobeneinstellung weit stärker als die Geradeunteneinstellung vorn wie hinten.

IV. Schlußbetrachtung.

Die Untersuchung der egozentrischen Lokalisation des menschlichen Ohres hat uns zur Feststellung der Äquivalenzrichtungen nach Mittelwert und Streuung für die subjektiven Grundwerte des akustischen Geradevorne, Geradehinten, Geradeseitlich, Gleichhoch (vorne und hinten) und Geradeoben wie Geradeunten geführt. Die so gefundenen Hauptebenen und Hauptrichtungen zeigen durchwegs eine charakteristische Abweichung oder Diskrepanz von den objektiv-geometrischen Hauptebenen und Hauptrichtungen: von der Medianebene, der Porusfrontalebene und der Horizontalebene des Kopfes. Diese Abweichung besteht nicht bloß in einer Verdrehung des subjektiv-akustisch ausgezeichneten Koordinatensystems gegen das objektiv-geometrische, sondern zugleich in einer Verzerrung der einzelnen Quadranten. Die Feststellung dieser Diskrepanzen stößt gewiß durch ihre richtungsmäßige Verschiedenheit an subjektiver Bestimmtheit wie an objektiver Schärfe wie auch durch das Fehlen eines prinzipiellen Parallelismus dieser beiden, ferner durch eventuelle Miteinflußnahme anderer gleichzeitiger Sinneseindrücke auf nicht geringe Schwierigkeiten; doch lassen sich diese durch Häufung der

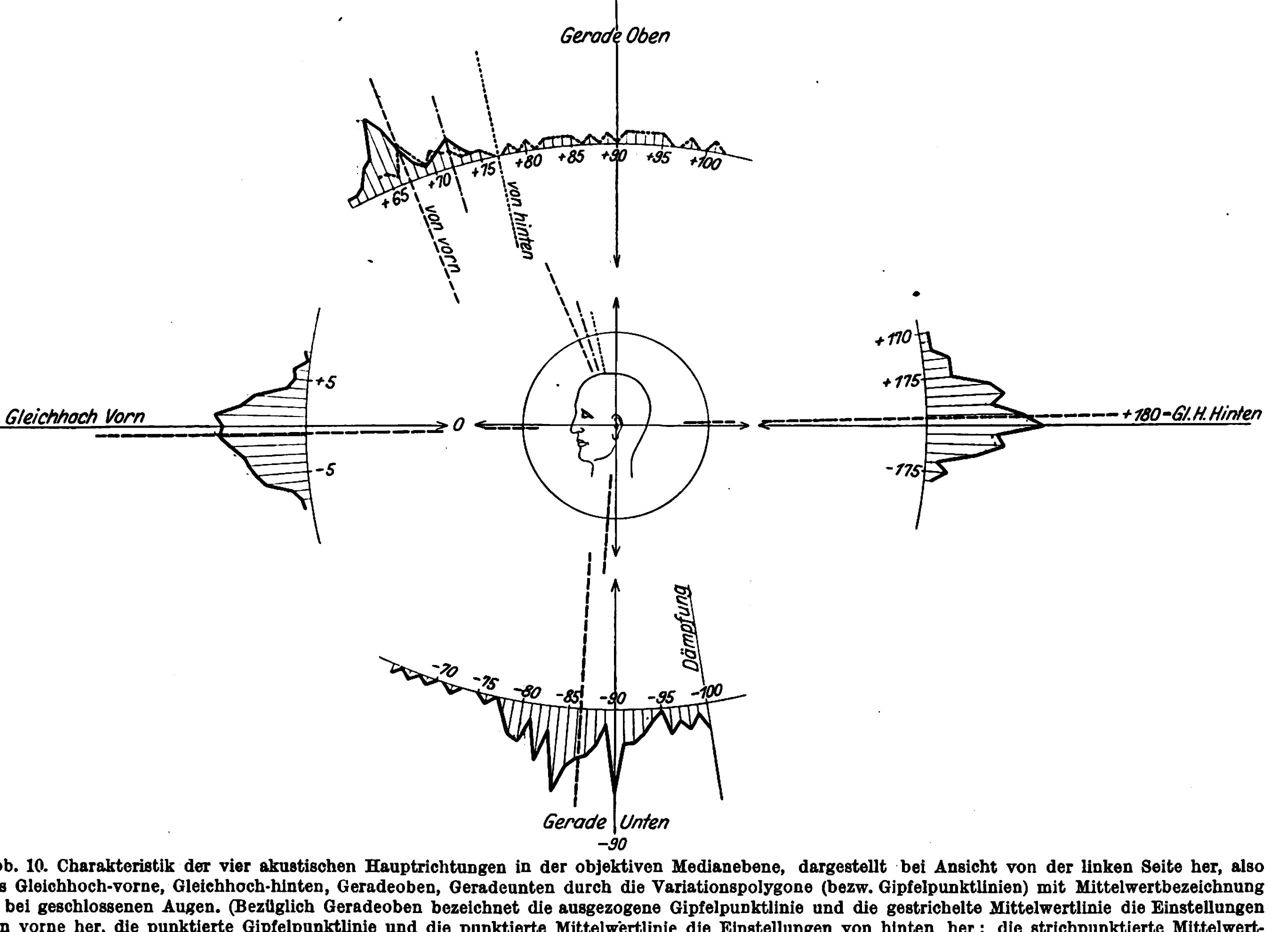


Abb. 10. Charakteristik der vier akustischen Hauptrichtungen in der objektiven Medianebene, dargestellt bei Ansicht von der linken Seite her, also des Gleichhoch-vorne, Gleichhoch-hinten, Geradeoben, Geradeunten durch die Variationspolygone (bezw. Gipfelpunktlinien) mit Mittelwertbezeichnung — bei geschlossenen Augen. (Bezüglich Geradeoben bezeichnet die ausgezogene Gipfelpunktlinie und die gestrichelte Mittelwertlinie die Einstellungen von vorne her, die punktierte Gipfelpunktlinie und die punktierte Mittelwertlinie die Einstellungen von hinten her; die strichpunktierte Mittelwertlinie bezeichnet das Mittel aus den Einstellungen von vorne und jenen von hinten her.)

Einzelbeobachtungen sowie durch Gewöhnung und Übung und vergleichende Kontrolle schließlich sehr wohl überwinden. Keinesfalls sind die Diskrepanzen bloß vorgetäuscht durch ein zufälliges Abweichen des Mittels aus einer beschränkten Zahl von Einzelbeobachtungen: dafür ist erstens die Zahl beweiskräftiger Beobachtungen eine zu große, zweitens die Annäherung an eine symmetrische Äquivalenzkurve im allgemeinen eine zu weitgehende.

Bezüglich der Größe der Diskrepanzen des Hörraumes sei bemerkt, daß dieselben zwar bezüglich des Geradevorne und Geradehinten, auch bezüglich des Gleichhoch (vorne wie hinten) recht bescheiden zu nennen sind, jedoch schon bezüglich des Geradeseitlich linkerseits, besonders aber bezüglich des Geradeoben wie auch des Geradeunten beträchtlich erscheinen (vgl. Tab. 12). Theoretisch ist allerdings der gesicherte Nachweis, daß überhaupt charakteristische, konstante Diskrepanzen bestehen, die Hauptsache.

Tabelle 12.
Zusammenfassende Übersicht der Diskrepanzenwerte.
bei geschlossenen (und offenen) Augen.

	geschlossen	(offen)
G. V.	— 0,595°	(+ 0,2)
G. H.	+ 1,26	(+ 0,6)
R. S.	— 0,4	(— 0,4)
L. S.	+ 2,22	(+ 2,22)
G. H. v.	— 0,73	(+ 0,005)
G. H. h.	+ 0,885	
G. O.	—23,17 bzw. — 13,55	
G. U.	— 3,61	

Praktisch, d. h. für die Auswertung des Gehörsinnes zur Orientierung im Außenraume ist es von hoher Bedeutung, daß die Abweichungen in der wagrechten Ebene wie bezüglich des Horizontes nicht so groß sind, daß sie die praktische Verwertung akustischer Eindrücke stören könnten, während die Richtungen mit starker Diskrepanz, nämlich oben und unten, besonders nahe den Extremlagen von Geradeoben und Geradeunten, lange nicht in solchem Maße beansprucht werden. Für die bescheidenen Anforderungen, wie sie das gewöhnliche Leben an die rein akustische Orientierung im Außenraume stellt, ergibt sich demnach — wenigstens für gewisse Richtungen und innerhalb gewisser Grenzen — angenähert ein Verhalten, als ob die Lokalisation fehlerlos erfolgte, also subjektive Lokalisationsrichtung und objektive Schallrichtung vollkommen übereinstimmten, ja als ob der Mensch die Richtung der Schallquelle „direkt wahrnehmen würde“. Auch kann der Mathematiker das Problem der akustischen Raumempfindung so behandeln, als ob eine Wahrnehmung der objektiven Schallrichtung stattfände, jedoch behaftet mit einem geringen, aber charakteristischen persönlichen „Fehler“. Der Physiologe und Pathologe der Sinne muß

hingegen die Tatsache der Wesensverschiedenheit, ja Inkommensurabilität von subjektivem und objektivem Raum, von Hörraum (mit seinem nicht direkt meßbaren, sondern nur durch objektive Äquivalenzrichtungen charakterisierbaren System von 3 Hauptrichtungen) und von Schallraum (mit seinem objektiv dreidimensional-rechtwinkeligen Koordinatensystem) scharf betonen und die Notwendigkeit dieser Unterscheidung konsequent festhalten. Darin, daß die Diskrepanz beider Gebiete klein genug ist, um in der Praxis des täglichen Lebens nicht zu stören, mag man einen Ausdruck prästabilierter Harmonie im Sinne von *Leibniz* erblicken. Von den Komplikationen durch Richtungsverwechslungen[1]) u. dgl. sei hier abgesehen.

Die lokalisatorischen Leistungen des Gehörsinnes sind unter gewöhnlichen Bedingungen und ohne spezielle Schulung gewiß relativ bescheiden und werden von jenen des Gesichtssinnes und des Komplexes der hapto-kinästhetischen Empfindungen weit übertroffen, ja in den Hintergrund gedrängt. Am Gesamtbilde des subjektiven Raumes haben akustische Richtungs- und Entfernungseindrücke gewiß nur einen bescheidenen Anteil.

Zur Bearbeitung oder gar zur Entscheidung der Frage, ob der akustische Richtungssinn erst binaural begründet ist oder bereits eine monotische Wurzel — neben binauraler Einflußnahme — besitzt, waren unsere Versuche weder bestimmt noch zulänglich. Wir müssen daher dieses Problem offen lassen und uns damit begnügen, zu betonen, daß künstliche Beeinträchtigung der Schallzufuhr zu dem einen Ohr die egozentrische Lokalisation akustischer Eindrücke beeinflußt, und zwar in dem Sinne einer Verschiebung des akustischen Geradevorne nach der Seite des beeinträchtigten Ohres. Somit ist jedenfalls zu sagen, daß das zweite Ohr einen charakteristischen Einfluß auf die Lokalisationsweise besitzt, ohne daß damit der akustische Richtungssinn als eine gemeinsame Leistung beider Ohren erwiesen wäre. Überhaupt ist mit unserer Untersuchung das Gebiet der egozentrischen Lokalisation von Gehörseindrücken keineswegs erschöpft.

V. Hauptergebnisse.

1. Es wurde mittels eines akustischen Perimeters der akustische Richtungssinn rein egozentrisch, d. h. durch Einstellung einer Schallquelle auf das scheinbare Geradevorne, Geradehinten, Geradeseitlich, Gleichhoch, Geradeoben und Geradeunten geprüft.

2. Diese Einstellung erfolgt für Geradevorne mit hoher subjektiver Bestimmtheit und großer objektiver Schärfe, während für Gleichhoch

[1]) Auf diese und verwandte Fragen (z. B. die altbekannte Verwechslung von hintenoben und vorneunten, die sog. Hörwechselzonen, die Prädilektion der Richtungslokalisation für bestimmte Töne) einzugehen, ist hier nicht der Ort.



die erstere, nicht aber die letztere stark vermindert ist, für Geradeoben das Umgekehrte gilt und für Geradeseitlich beide Qualitäten Not leiden. Die in großer Zahl vorgenommenen Einstellungen wurden charakterisiert nach Mittelwert und Streuung (sog. mittlerer Fehler, Standardabweichung), welche der Wendepunktsabszisse der äquivalenten Binomialkurve entspricht.

3. Die subjektiv ausgezeichneten Einstellungen zeigen im Mittelwert ganz charakteristische Abweichungen von den objektiv-geometrischen Hauptebenen oder Hauptrichtungen des Kopfes. Diese Diskrepanzen sind einerseits groß und konstant genug, um mit voller Sicherheit nachgewiesen und zahlenmäßig festgehalten werden zu können, andererseits im allgemeinen klein genug, um unter den Verhältnissen des gewöhnlichen Lebens die an sich meist nicht sehr bedeutsame akustische Orientierung im Raume nicht zu stören. Die Richtungen starker Diskrepanz, nämlich gerade oben oder unten, kommen praktisch weniger in Betracht. Jedenfalls ist zwischen subjektivem Hörraum und objektiv-geometrischem Schallraum klar und konsequent zu unterscheiden.

4. Auf die egozentrische Lokalisation ist Beeinträchtigung des zweiten Ohres von charakteristischem Einfluß, und zwar im Sinne von Verschiebung der Geradevorneinstellung nach der Abschlußseite — ebenso sind es Eindrücke anderer Sinnesgebiete, so speziell Schluß bzw. Offenhalten der Augen sowie seitliche Blicklage oder haptisch-kinästhetische Eindrücke.

Partielle Labyrinthresektionen[1]).

Von

O. Voß, Frankfurt a. M.

(Eingegangen am 8. August 1925.)

Über die Indikationen zur operativen Labyrintheröffnung sowie über deren Art und Ausdehnung sind die Anschauungen noch keineswegs geklärt. Während z. B. *Ruttin* in seiner bekannten Monographie einen *Eingriff am Labyrinth nicht* für nötig hält, solange das *Labyrinth* auf einen der üblichen Reize (Hörvermögen, calorische, Drehreaktion, Fistelprobe) *noch reagiert,* hingegen bei *vollständigem Erlöschen aller Reaktionen* eine *einseitig* mit der *Radikaloperation* vorzunehmende *Labyrinthoperation* nach *Jansen-Neumann* anwendet, und *Urbantschitsch* in seinem bekannten Lehrbuch diesen Standpunkt zu dem seinigen macht, haben sich nach *Lange* die Hoffnungen, neue *Indikationsstellungen* aus der *funktionellen Prüfung* des Labyrinths herleiten zu können, als *übertrieben* herausgestellt. Vielmehr sind es nach diesem Autor die Fortschritte in der *Kenntnis* der *pathologischen Anatomie* des entzündlich erkrankten Labyrinths, die den Indikationen für die operative Therapie neue Grundlagen geschaffen haben.

Indikationen für die Eröffnung zur *Rettung* eines *noch nicht erkrankten Teiles* des *Labyrinths* hielt *Lange* nach dem damaligen Stand unserer Kenntnisse wohl *theoretisch* für möglich, z. B. wenn eine isolierte Erkrankung des Bogengangsapparates durch eine Operation auf diesen beschränkt und so die noch vorhandene Funktion der Schnecke gerettet werden sollte; *praktisch* aber seien wir — zur Zeit der Abfassung dieses Artikels im Jahre 1912 — noch *nicht so weit,* derartige Indikationen zu stellen.

Für die operative Inangriffnahme kommen nach ihm *fortschreitende Entzündungen* in Betracht. Zur Feststellung solcher sei der *Operationsbefund* von Wichtigkeit und zwar 1. das Vorhandensein von *Bogengangsdefekten,* aus denen *Eiter quillt,* 2. der Befund *mehrfacher Bogengangsdefekte,* gleichgültig, welcher Entstehung. Ob es sich um Defekte nach akten oder chronischen Eiterungen (Cholesteatom) oder um solche nach akuten Exacerbationen chronischer Eiterungen bzw. nach Tuberkulose handelt, immer finden wir den Rat zu *vorsichtiger Ausräumung* des

[1]) Auf Grund eines Vortrages in der Vereinigung südwestdeutscher Ohren-, Nasen- und Halsärzte, Würzburg, 9. III. 1924.



Labyrinths wiederholt, während er bei bloßen *labyrinthären Reizsymptomen* nach akuten wie chronischen Eiterungen im allgemeinen eine Entlastung des Mittelohrs für ausreichend hält.

Bei *Komplikationen*, wie Sinusthrombose, Hirnabsceß, Meningitis, sei die Therapie zunächst gegen diese zu richten, wobei er bei ausgesprochenen Symptomen der Meningitis einer breiten Eröffnung und Ausräumung des Labyrinths das Wort redet.

Bei *direkten* (Schuß) oder *indirekten Verletzungen des inneren Ohres* (Basisfrakturen) will er bei vorher erkranktem Mittelohr oder schnell nach der Verletzung einsetzender Infektion das innere Ohr ausräumen, auch wenn die Symptome der meningealen Reizung noch nicht ausgesprochen sind.

Heine stimmt dem ersten Teil der oben angeführten Ruttinschen Grundsätze insofern zu, als er zu einer Beschränkung auf die Radikaloperation rät, wenn der Vestibularapparat auf einen der angewandten Reize reagiert — in erster Linie, wenn er calorisch erregbar ist —, und wenn noch Hörvermögen vorhanden ist. Auf die Frage, ob beim Erloschensein der Labyrinthfunktion ohne weiteres und einzeitig mit der Radikaloperation auch die Eröffnung bzw. Ausschaltung des Labyrinths angezeigt ist, glaubt er zur Zeit eine bestimmte Antwort noch nicht geben zu können. Zwingend hält er die Anzeige zur Eröffnung dann, wenn meningitische Symptome vorhanden sind, selbst wenn diese nicht ganz eindeutig sind. Von der größten Bedeutung ist nach ihm der operative Lokalbefund am Labyrinth, z. B. das Vorhandensein eines kraterförmigen Defektes im Bogengang, aus dem Eiter quillt, oder der eines Granulationspolsters mit Eiter in der Steigbügelgegend gelegentlich der Radikaloperation. Hier hält er mindestens die Eröffnung von Vestibulum und Bogengängen für erforderlich, während man sich bei erhaltenem Gehör hinsichtlich der Schnecke abwartend verhalten könne.

Ähnlich müsse man bei Aufdeckung eines Kleinhirnabscesses oder eines extraduralen oder subduralen Abscesses in der hinteren Schädelgrube verfahren. In allen anderen Fällen von negativem Ausfall der Funktionsprüfung beider Teile des Gehörorgans will er von Fall zu Fall unter genauer Berücksichtigung der Anamnese, des objektiven Befundes und der subjektiven Beschwerden entschieden sehen.

Uffenorde ist der Ansicht, daß die *Anzeige* zum Labyrintheingriff *nicht* von der *Ausbreitung* und dem *Grade* der Entzündung im *inneren Ohr* abhängig zu machen ist, sondern in erster Linie der *Übergang* auf die *Schädelhöhle* bestimmend ist.

Letzterer Autor faßt seinen Standpunkt dahin zusammen, daß er, falls Hörvermögen vorhanden ist, Schnecke und inneren Gehörgang geschont und nur das Vestibulum von hinten her eröffnet zu sehen wünscht, daß hingegen bei vollständig leistungsunfähigem inneren Ohr

(Taubheit und calorisch unerregbarer Vestibularapparat) ein radikales Vorgehen am Platze sei.

So will er bei *umschriebenen* vom Labyrinth ausgehenden *Entzündungen im Schädelinneren* (Extraduralabsceß, Saccusempyem, Sinusthrombose und Gehirnabsceß) bei erhaltenem Hörrest nur den *hinteren Labyrinthanteil* angreifen.

Bei gänzlicher Leistungsunfähigkeit des inneren Ohres kommt nach ihm nur die vollständige Aufdeckung in Betracht.

Hingegen schlägt er bei *diffuser labyrinthogenen Meningitis* in frischen Fällen eine *partielle* Labyrinthresektion mit Eröffnung der *Schnecke* vom *Promontorium* aus und *Aufdeckung* des *inneren Gehörganges* vor. In allen übrigen Fällen fordert er, unabhängig vom Vorhandensein oder Fehlen eines Gehörrestes, die *vollständige* Aufdeckung des inneren Ohres einschließlich der Eröffnung des inneren Gehörganges.

An der Hand von 3 Fällen, die wir in der letzten Zeit an meiner Klinik operiert haben, scheint es mir nötig, zu den eben entwickelten Grundsätzen erneut Stellung zu nehmen.

Es handelte sich um zwei Fälle von Cholesteatomeiterung, deren einer mit den Zeichen einer diffusen Meningitis, der andere mit denen eines Schläfenlappenabscesses und Meningitis eingeliefert wurde, während der dritte eine Schädelfraktur mit Beteiligung des linken inneren Ohres erlitten hatte, zu der sich die Symptome einer Meningitis gesellten.

Fall 1. Der 24jährige Schweißer August B. aus Griesheim, stammt angeblich aus gesunder Familie und sei früher nie ernstlich krank, insbesondere nie ohrenkrank gewesen. 5—6 Tage vor seiner Aufnahme habe er über starke Kopfschmerzen geklagt, wegen deren ihm ärztlicherseits Bettruhe verordnet wurde. 2 Tage vor seiner Aufnahme habe er einen Krampfanfall mit Schaum vor dem Munde bekommen, nach vorübergehender Besserung hätten die Kopfschmerzen an Heftigkeit zugenommen, weshalb er am 15. IV. 1922 der Ohrenklinik überwiesen wurde.

Status praesens: Mittelgroßer, außerordentlich kräftiger Mann von gutem Ernährungszustand, der stark benommen und hochgradig unruhig ist, schlägt bei der Untersuchung mit Armen und Beinen um sich und kann nur mit Mühe gehalten werden.

Es besteht Klopfempfindlichkeit des ganzen behaarten Kopfes, rechts mehr als links, starke Nackensteifigkeit, positiver Kernig, links mehr als rechts, die Patellarreflexe sind nicht auslösbar, die Bauchdeckenreflexe gesteigert, Cremasterreflex beiderseits etwas herabgesetzt, pathologische Reflexe: Babinski, Oppenheim, Gordon nicht vorhanden. Pupillen mittelgroß, gleich weit, reagieren prompt auf L. und A. Temperatur 39,1°. Puls 108, regelmäßig.

Im rechten äußeren Gehörgang nicht übelriechendes schleimig-eitriges Sekret, in der Tiefe weißliche Schuppen. Das Trommelfell ist gerötet, geschwollen, Konturen von Hammergriff und Processus brevis nicht erkennbar, im hinteren Abschnitt längsovaler randständiger Defekt. Flüstersprache a. c.

Links besteht ein ähnlicher Befund wie rechts. Das Trommelfell ist stärker gerötet, die hintere obere Gehörgangswand gerötet und etwas gesenkt. Auch hier

in der Tiefe eitriges, nicht fötides, mit Schuppen vermengtes Sekret, das im Bereich der Perforation deutlich pulsiert. Flüstersprache 5—10 cm.

Über beiden Warzenfortsätzen periostale Schwellung mit geringer Druckempfindlichkeit.

Leicht horizontal-rotatorischer Nystagmus nach links, horizontaler nach rechts. Eine Untersuchung auf Vorbeizeigen und Fallneigung war wegen des Allgemeinzustandes ebensowenig vorzunehmen wie eine genauere Hörprüfung. Mit Rücksicht auf die große und nur mit Mühe zu bändigende Unruhe des Patienten mußte auch jede experimentelle Untersuchung des Vestibularapparates unterbleiben.

Bei der vor der Operation vorgenommenen Lumbalpunktion floß der Liquor trübe ab und hatte einen Druck von 310 mm. Er enthielt ungefähr 5000 Leukocyten, Pandy: 3, Phase 1: Trübung, Brandberg: 1 : 500 = $8^1/_2$%. Kulturell erwies er sich steril.

Die Diagnose lautete auf doppelseitige akute Exacerbation einer Cholesteatomeiterung mit diffuser eitrigen Meningitis vermutlich labyrinthogener Genese.

Die Operation deckte beiderseits eine ausgedehnte Cholesteatomeiterung im Antrum und Attikus auf. Links fand sich ein extraduraler Absceß der mittleren, rechts ein tiefgelegener solcher der hinteren Schädelgrube mit ausgedehnter Granulationsbildung, brüchiger Beschaffenheit und schmutziger Verfärbung des Knochens im Bereich des hinteren Bogenganges und mißfarbener grünlicher Verfärbung der Dura der hinteren Schädelgrube. Behufs vollständiger Freilegung der erkrankt aussehenden Durapartie machte sich die Abtragung des hinteren Bogenganges notwendig. Es entleerte sich kein Liquor aus ihm. Schlitzung der Dura im Bereich beider Schädelgruben und mehrfache Punktionen von Klein- und Großhirn o. B. Während der letzten Phasen der Operation trat eine solche Verschlechterung von Puls und Atmung ein, daß der Eingriff nur mit Mühe zu Ende geführt werden konnte, und es nur der äußersten Anstrengung gelang, den Patienten am Leben zu erhalten.

Vom nächsten Tag ab fiel die Temperatur, die Herztätigkeit war gut, die Atmung frei und regelmäßig, doch war Patient noch benommen. Außer mehrmaligem Erbrechen unmittelbar nach der Operation erfolgte kein solches mehr. Allmählich fortschreitende Besserung des Allgemeinbefindens, doch ließ sich noch nach Wochen eine gewisse Benommenheit und sehr verlangsamte Reaktion auf äußere Reize nachweisen. Eine etwa 4 Wochen nach der Operation vorgenommene Funktionsprüfung ergab: Hörfähigkeit für Flüstersprache rechts = 0, links = 5 cm. Horizontal-rotatorischer Spontannystagmus nach links, horizontaler nach rechts. Vorbeizeigen Ø, Romberg 0. Durch wiederholte Reizung des Labyrinths mit Ätherwattestäbchen von der Wundhöhle aus ließ sich sich weder rechts noch links der Spontannystagmus in seiner Intensität oder Richtung beeinflussen, auch trat beiderseits weder Schwindel noch Vorbeizeigen noch Fallneigung ein. Nach sekundärer Vornahme von Plastik und Transplantation beider Wundhöhlen kam es zu völliger Heilung.

Bei einer am 4. III. 1924 vorgenommenen Nachuntersuchung gab der Patient an, daß er am 7. IX. 1923 einen kurzdauernden Anfall von Bewußtlosigkeit, bei dem er einen lauten Schrei ausgestoßen haben soll, gehabt habe, der sich seitdem nicht wiederholt habe. Er fühle sich vollkommen gesund und arbeitsfähig, habe nur nach der Arbeit bisweilen Stirnkopfschmerzen. Er glaube auf dem rechten Ohr noch etwas zu hören. Die Untersuchung ergab beiderseits eine vollkommen epidermisierte Radikaloperationshöhle, eine an Taubheit grenzende rechtsseitige Schwerhörigkeit, keinerlei spontanen Labyrinthsymptome, eine rechtsseitige vollkommene calorische und rotatorische Unerregbarkeit, während das linke Labyrinth normal erregbar war.

Fall 2. Lorenz, T., 16 Jahre alt, Lehrling aus Walldorf. Anamnese: Als Kind von $^3/_4$ Jahren Ohreiterung mit Gehirnhautentzündung, 1 Jahr später Masern, danach erneutes Ohrlaufen. Seitdem seien beide Ohren von Zeit zu Zeit gelaufen. Seit einigen Wochen habe sich die Absonderung vermehrt. Seit etwa 4 Wochen fiel den Eltern auf, daß der Junge sehr viel schlief. Am 24. VIII. 1922 Aufnahme in die medizinische Univ.-Klinik mit meningitischen Symptomen: starker Nackensteifigkeit, Kernig, Stauungspapille links mehr als rechts, Benommenheit, rechtsseitiger Facialisparese, Druckpuls. Lumbalpunktion ergab erhöhten Druck 480, Liquor klar, Zellen 3, Phase 1: Opalescenz, Gesamteiweiß $^5/_{12}$‰. Wegen doppelseitiger Ohreiterung Verlegung in die Ohrenklinik.

Hier wurde (24. VIII. 1922) folgender *Befund* erhoben:

Im rechten äußeren Gehörgang fötider Eiter und eine tote Fliege. Nach Ausspülung erscheint das Trommelfell mäßig gerötet und zeigt einen kleinen Defekt in der Schrapnellschen Membran, sowie eine stecknadelkopfgroße Perforation vor dem Umbo.

Links gleichfalls fötide eitrige Absonderung, in der Schrapnellschen Membran eine auf die laterale Recessuswand übergreifende unregelmäßige Perforation.

Hörprüfung wegen der Benommenheit nicht durchführbar.

Vestibular: Rotatorischer Spontannystagmus nach rechts mehr als nach links. Vorbeizeigen undeutlich mit dem rechten Arm nach außen. Kaltspülung rechts: gute Erregbarkeit sowohl was Nystagmus als Vorbeizeigen anlangt. Kaltspülung links: auch mit eisgekühltem Wasser keine Reaktion.

Die Warzenfortsätze sind beiderseits ohne Veränderungen, nicht druckempfindlich.

Facialislähmung rechts, Parese des rechten Armes. Armreflexe beiderseits +, Bauchdeckenreflexe, Patellarreflex, Achillessehnenreflex rechts stärker als links, Plantarreflex rechts +, links ∅, keine pathologischen Reflexe. Starke Perseveration. Vorgehaltene Gegenstände werden stets erst nach einigem Zögern und in äußerst verwaschener Weise bezeichnet.

Die *Diagnose* lautete auf doppelseitige chronische Attikus- und linksseitige Labyrintheiterung mit linksseitigem Schläfenlappenabsceß und seröser Meningitis.

Bei der in Lokalanästhesie vorgenommenen *Operation* fand sich eine fistelverdächtige Stelle in der Gegend des horizontalen Bogenganges, das Labyrinth war auf Ätherwattestäbchen unerregbar und wurde von hinten her sowie vom ovalen Fenster aus eröffnet, die Cochlea aber intakt gelassen. Entleerung eines hühnereigroßen Schläfenlappenabscesses mit fötidem Eiter. Heilung mit vollständiger linksseitiger Ertaubung und calorischer Unerregbarkeit, während rotatorisch die Nystagmusdauer nach Rechts- und Linksdrehung keine wesentlichen Unterschiede und keine Kompensation erkennen ließ (32/28 Sek.).

Am 25. X. 1923 wurde Patient, bei dem inzwischen auch eine rechtsseitige Attikoantrotomie vorgenommen worden war, wegen epileptiformer Anfälle erneut aufgenommen. Eine Encephalographie ließ nichts Krankhaftes erkennen. Luminal.

Fall 3. Anton R., 29 Jahre, Schornsteinfeger aus Frankfurt a. M.

Anamnese: Patient ist am 28. XII. 1923 eine 5 m hohe Leiter rittlings herabgestürzt. War eine Zeitlang bewußtlos, blutete aus Mund, Nase und linkem Ohr, wurde mit dem Rettungswagen in die chirurgische Klinik gebracht und von da nach der Ohrenklinik verlegt.

Status praesens: Mittelgroßer, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand, aber elendem Aussehen. Deutliche Schockwirkung. Ist bei Bewußtsein, macht aber auf Befragen ungenaue Angaben. Seine Klagen beziehen sich auf heftige Schmerzen im ganzen Kopf. Gesicht und Oberkörper sind reichlich mit angetrocknetem Blut bedeckt.

Kopf: Druck- und Klopfempfindlichkeit des ganzen Schädels. Keine äußerlich sichtbaren Verletzungen des Kopfes. An der Grenze des linken Schläfen-Scheitelbeines fühlt man eine undeutlich fluktuierende (?), schmerzhafte Stelle. Keine Verfärbung oder Sugillation über Kopf oder Warzenfortsätzen.

Ohren: Linke Ohrmuschel und Gehörgang mit fest anhaftenden Blutkrusten bedeckt. Nach sorgfältigem Austupfen sieht man eine von vorn oben nach hinten unten schräg verlaufende Ruptur des ganzen Trommelfells, aus der unter Pulsation dauernd blutig tingierter Liquor ausfließt. Das Trommelfell selbst ist von graurötlicher Farbe, Hammergriff und Processus brevis deutlich konturiert und ohne erkennbare Verletzung.

Rechts Ohrmuschel und Gehörgang o. B. Trommelfell grauweiß, glänzend, im hinteren Abschnitt kleine Verkalkung, im übrigen o. B.

Nase: In beiden Nasenseiten reichlich angetrocknetes Blut. Verletzungen an Schleimhaut oder Knochen nicht erkennbar.

Rachen: An der hinteren Rachenwand gleichfalls angetrocknete Blutborken.

Aktive und passive Bewegungen von Kopf und Extremitäten frei und ohne Beschwerden möglich.

Innere Organe o. B.

Reflexe: Patellarreflexe beiderseits herabgesetzt. Bauchdeckenreflex links fehlend, pathologische Reflexe nicht vorhanden.

Nystagmus horizontalis-rotatorius nach rechts, horizontalis nach links. Vorbeizeigen mit der linken Hand nach außen. Keine Ataxie, keine Adiadochokinese.

Hörfähigkeit: Flüstersprache links undeutlich a. c., rechts 5,5 m (Zimmerlänge).

Kein Druckpuls (80), Temperatur 36,4°.

Von einer experimentellen Vestibularprüfung wird mit Rücksicht auf die traumatische Genese und das Allgemeinbefinden Abstand genommen.

Behandlung: Zunächst Bettruhe und Tamponade des Gehörganges.

Verlauf: 29. XII.: Hat ruhig geschlafen, fühlt sich angeblich heute wohler. Schockwirkung im Abklingen. Aus dem linken Ohr dauernde Entleerung von hämorrhagischem Liquor. Fundus o. B.

Röntgenaufnahme: Ergibt eine vom linken Scheitelbein ausgehende breite Frakturlinie des Schädeldaches, die nach unten auf das Felsenbein zu verläuft und sich zwischen Schnecke und Bogengängen verliert.

30. XII. Gegen Nachmittag Temperatursteigerung, stärkere Kopfschmerzen, kein Appetit, etwas Übelkeit, leichte Nackensteifigkeit, rechtsseitiger Kernig. Absonderung aus dem linken Ohr unverändert, Flüstersprache undeutlich a. c. Spontannystagmus und Vorbeizeigen wie bei der Aufnahme. Leukotropin intravenös.

31. XII. Allgemeinbefinden verschlechtert, Übelkeit, leichte Somnolenz, deutliche Nackensteifigkeit, Kernig rechts mehr als links, Patellarreflex links mehr als rechts, Gordon links +. Nystagmus horizontal-rotatorisch nach rechts, horizontal nach links. Vorbeizeigen mit der linken Hand nach außen. Profuse Liquorsekretion aus dem linken Ohr. Temperatur 38,9°. Puls 80.

Flüstersprache links undeutlich a. c., rechts 3,0 m. (55 = 2,0 m.) Mit Lärmtrommel rechts Umgangssprache links mindestens 10 cm bei nicht erhobener Stimme. Weber nach links lateralisiert. Rinne links —. Schwabach a^1 40/33 Sek. Untere Tongrenze D^{-1}. Obere Tongrenze (Luft- Knochenleitung [Monochord]) 15/15 cm. Andeutung von amnestischer Aphasie.

Linksseitige Radikal- und Labyrinthoperation: Weichteile am Planum temporale oberhalb der Ohrmuschel ebenso wie die des Warzenfortsatzes ödematös, Weichteile des Warzenfortsatzes sugilliert. Der Knochen ist äußerlich unver-

ändert, bis ins Antrum eburnisiert. Antrum von Kirschkerngröße, enthält etwas verdickte Schleimhaut, zeigt aber nach deren Abtragung überall glatte Wände. Hammer und Amboß nicht krankhaft verändert. An der medialen Paukenhöhlen- und Labyrinthwand makroskopisch nirgends eine Fraktur oder Fissur erkennbar. Eröffnung des Labyrinths von hinten her. Der horizontale Bogengang enthält dunkles Blut. Nach Eröffnung des Vestibulums stößt man auf mehrere Fissuren und abgesprengte Knochenteile, die bei der Betupfung hin und her federn. Aus der Tiefe Entleerung von reichlich Liquor. Die Fissurierung erstreckt sich nach lateral und vorn ins Tegmen tympani hinein. Die frakturierten Knochenteile, an denen man deutlich den oberen Bogengang erkennen kann, werden gelockert und herausgehebelt. Nach Entfernung einiger kleinen abgesprengten Splitter nach der Gegend des Porus acusticus internus zu erscheint der Knochen überall fest, hart und nicht mehr federnd. Die freigelegte Dura der mittleren Schädelgrube sieht dunkelblau aus und prolabiert etwas, aus einer kleinen Incisionswunde entleert sich kein Blut. Jodoformgazetamponade.

Patient kam nach der Operation nicht wieder zu sich. Unter zunehmender Verschlechterung von Atmung und Puls kam er 2 Stunden nach der Operation zum Exitus.

Die *Obduktion* ergab eine Sternfraktur des Schädels mit Splitterbruch des Schädeldaches vom Scheitel ausgehend nach beiden Schläfen zu, Durchreißung der linken Art. meningea media. Mäßiges epidurales Hämatom entsprechend der Frakturlinie, Spuren von intraduralen Blutungen der linken mittleren und hinteren Schädelgrube, Riß der Dura neben dem Scheitel. Leichte piale Blutung neben der Konvexität. Im Felsenbein glatte Knochenhöhle, im Bereich von Vestibulum und Bogengängen nirgends eine Fissur oder Absplitterung mehr erkennbar. Cochlea makroskopisch völlig intakt. Geringfügiges (prävertebrales) Hämatom der Halswirbelsäule und des Manubrium sterni. Ruptur in der Herzvorhofwand unterhalb des Limbus foramin. ovalis.

Epikrise: Im 1. Fall, dessen Operation während meiner Abwesenheit vorgenommen wurde, hatte man sich infolge der hochgradigen Unruhe des Patienten experimentell über das Verhalten des Vestibularapparates ante operationem keine Aufklärung schaffen können, so wünschenswert das gerade diesfalls erschienen wäre, weil es sich um die Entscheidung der Frage dabei handelte, von welcher der beiden anscheinend gleich kranken Seiten die Meningitis mit Wahrscheinlichkeit ihren Ausgang genommen hatte. Wegen dieser Unklarheit wurde erst die eine, und, als diese sich anscheinend nicht als die Ausgangsstelle der Meningitis erwies, die 2. Seite eröffnet und hier der tiefgelegene Epiduralabsceß der hinteren Schädelgrube als vermutliche Quelle der Hirnhautentzündung aufgedeckt. Zu diesem Zeitpunkt der Operation begannen sich Puls und Atmung derartig zu verschlechtern, daß an die möglichst rasche Beendigung der Operation gedacht werden mußte. Die erneut beabsichtigte experimentelle Untersuchung des Labyrinths mußte deshalb auch jetzt unterbleiben. Ihr Ergebnis hätte, sollte man meinen, dem Operateur (Herrn Dr. *Völger*) sein Vorgehen gegen das Labyrinth, das er auf Grund des Operationsbefundes für nötig hielt, erleichtern müssen. Die 4 Wochen später von mir wiederholt vorgenommene Prüfung mit Ätherwattestäbchen aber ergab eine *Unerregbarkeit beider Labyrinthe* und

zwar sowohl was Nystagmus wie Vorbeizeigen und Fallneigung anging. Da eine nach 2 Jahren ausgeführte Nachuntersuchung eine vollkommene vestibulare Intaktheit der linken Seite erkennen ließ, muß deren damalige Unerregbarkeit mit größter Wahrscheinlichkeit als eine Folge der seiner Zeit noch nicht völlig abgelaufenen Meningitis (Labyrinthitis serosa) angesehen werden. Diese doppelseitige Unerregbarkeit hat aber vielleicht schon vor der Operation bestanden. Ihre Feststellung zu diesem Zeitpunkt hätte unter Umständen den Operateur auf einen falschen Weg führen können. Es muß deshalb fast als ein Glück bezeichnet werden, daß der Zustand des Patienten die experimentelle Vestibularuntersuchung damals nicht zuließ.

Daß eine rechtsseitige Labyrinthitis in der Tat bestand, darf man mit großer Wahrscheinlichkeit wohl daraus folgern, daß 1. der Knochen in der Labyrinthgegend eine auffallend mürbe und mißfarbige Beschaffenheit zeigte, daß 2. aus dem eröffneten hinteren Bogengang kein Liquorausfluß erfolgte, und daß 3. jede postoperative Reaktion, die im Sinne der Läsion eines intakten Labyrinths zu verwerten gewesen wäre, ausblieb.

Eine andere, aber kaum einwandfrei zu beantwortende Frage ist die, ob diese Labyrinthitis als der Ausgangspunkt sowohl des Epiduralabscesses wie der Meningitis zu betrachten ist, oder ob nicht vielmehr der Extraduralabsceß das primäre war, von dem aus sowohl die Infektion des Labyrinths wie der Meningen ausgegangen ist. Für die letztere Möglichkeit spricht vielleicht etwas die mürbe und mißfarbige Beschaffenheit des Knochens im Bereich des hinteren Bogenganges. Das läßt sich aber nachträglich, wie gesagt, nicht mehr sicher entscheiden. Aber auch, wenn dem so gewesen wäre, an der Art des operativen Vorgehens würde das nichts geändert haben. Es hätte im Gegenteil höchstens den Operateur nur in seinem Entschluß, die noch funktionierende Schnecke auf jeden Fall zu schonen, bestärken müssen.

Der Verlauf beweist also, daß der Operateur mit seinem Vorgehen gegen den Vestibularapparat richtig gehandelt hat, wenn ihn dazu auch nicht sowohl das Verhalten des letzteren als der Befund an der Dura bestimmte. Jedenfalls wäre eine Befolgung des Vorschlages von *Uffenorde* in Gestalt einer partiellen Labyrinthresektion von der *Schnecke* aus oder gar desjenigen einer vollständigen Aufdeckung des inneren Ohres der diffusen Meningitis gegenüber hier nicht gerechtfertigt gewesen, ganz abgesehen davon, daß dies das Vorhandensein von Hörvermögen auf diesem Ohr schon an sich verbot. Offenbar hat *Uffenorde* bei seinem Vorschlag nur solche Fälle im Auge gehabt, bei denen die diffuse Meningitis *ohne* Vermittlung von umschriebenen cerebralen Eiterungen entstanden ist, bei denen also der Verdacht, daß die meningeale Infektion ihren Weg durch die Schnecke genommen hat, gerechtfertigt

schien. Ich würde mich nur in allen den Fällen seinem Vorgehen anschließen, in welchen bei der Operation weder eine solche circumscripte cerebrale Eiterung noch ein Einbruchsherd im Bereiche des Vestibularapparates gefunden wird.

Im 2. Falle hatte der Allgemeinzustand des Patienten eine *cochleare* wie im 1. eine *vestibulare* Funktionsprüfung unmöglich gemacht. Der Operateur mußte also den Entschluß über Art und Ausdehnung seines Vorgehens am Labyrinth unabhängig von der Frage nach dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Hörvermögen bei dem Patienten fassen. Auch hier ließ sich der betreffende Assistent, Herr Dr. *Grahe,* m. E. mit vollstem Recht in seinem Vorgehen durch den Weg bestimmen, den aller Wahrscheinlichkeit nach die Entzündung zu den Meningen genommen hatte und der allem Anschein nach durch oberen Bogengang und Schläfenlappen führte. Er beschränkte sich mithin auf die Resektion des vestibularen Labyrinthanteiles, ließ die Schnecke in Ruh, eröffnete den Absceß und handelte damit, wie auch hier der Verlauf zeigte, durchaus folgerichtig.

Die Beobachtungen 1 und 2 lehren uns also, daß es Fälle gibt, in denen wegen des Allgemeinzustandes des Patienten die Durchführung einer vollständigen Funktionsprüfung ante oder intra operationem schlechterdings unmöglich ist, und daß damit alle noch so schönen aus der Funktion oder Nichtfunktion des Labyrinths oder einzelner seiner Teile abgeleiteten Regeln für unser operatives Vorgehen hinfällig werden können. Man muß sich dann aus anderen klinischen Begleitsymptomen darüber Klarheit zu verschaffen suchen, welches Vorgehen im Einzelfalle einzuschlagen ist. Das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein umschriebener cerebraler Entzündungen dürfte nach der Richtung den wichtigsten Wegweiser bilden. Fall 1 illustriert weiterhin an einem instruktiven Beispiel die bekannte Tatsache, daß eine Meningitis von sich aus wieder das bisher gesunde Labyrinth in Form einer serösen Entzündung in Mitleidenschaft ziehen und uns damit hinsichtlich des Ausgangspunktes der cerebralen Affektion in die Irre führen kann. Auch für ein solches Vorkommnis gilt dann die Wichtigkeit des etwaigen Vorhandenseins eines umschriebenen cerebralen Eiterherdes, der unser operatives Handeln bestimmen muß. Allerdings muß die Wertigkeit solcher Befunde, wie die Doppelseitigkeit extraduraler Abscesse in unserem Falle beweist, richtig eingeschätzt werden.

Im 3. Fall endlich, den ich selbst operierte, wurde der Entschluß, der einsetzenden labyrinthogenen Meningitis nur durch das Vestibulum zu Leibe zu gehen, einmal durch den einwandfreien Nachweis von Hörvermögen bei dem Patienten bestimmt, zweitens durch die Tatsache, daß die vorhandene Hörstörung nach dem Ergebnis der Funk-

tionsprüfung ausschließlich im Schalleitungsapparat ihren Sitz hatte. Damit war die Nichtbeteiligung der Schnecke an der Läsion ante operationem sichergestellt, sie konnte mithin auch nicht als Überleitungsweg für die Meningitis und damit für eine operative Inangriffnahme in Frage kommen. Der Operationsbefund, der die Beschränkung der Zertrümmerung auf den Vestibularapparat erwies, und der Obduktionsbefund, der, wenigstens makroskopisch, ein völliges Intaktsein der Schnecke aufdeckte, bestätigten die Richtigkeit unseres operativen Vorgehens.

Der beklagenswerte Ausgang in diesem Falle hatte mit dem eingeschlagenen Wege unseres Vorgehens nichts zu tun, sondern war offenbar durch eine erneute Blutung infolge von Meißelerschütterung aus der zerrissenen Meningea media bedingt, deren Mitverletzung wir infolge des röntgenologischen Verlaufes der Fissur zwar ante operationem ins Auge gefaßt hatten, aber infolge Fehlens jedes Anzeichens dafür, namentlich aller Druckerscheinungen von seiten des Pulses oder Augenhintergrundes, mit Sicherheit glaubten ausschließen zu dürfen. Auch ohne unseren operativen Eingriff aber hätte die Gefahr einer andauernden oder wieder einsetzenden tödlichen Blutung aus der Meningea bestanden, wenn natürlich der deletäre Einfluß der Operation auf deren Wiedereintritt damit nicht in Abrede gestellt werden soll. Jedenfalls aber ist dieser Fall trotz seines nicht vorherzusehenden ungünstigen Ausgangs nicht dazu angetan, die vorzugsweise ablehnende Haltung der meisten meiner Fachgenossen, die ich durch Mitteilung zahlreicher günstiger Operationserfolge mit der Zeit immer mehr im gegenteiligen Sinne zu beeinflussen hoffe, gegenüber einem unter Umständen aktiven Vorgehen bei Schädelbrüchen mit Ohr- oder Nasenbeteiligung zu stärken. Ich kann mir wenigstens nicht vorstellen, daß das Gros derselben, angesichts der immer manifester werdenden meningitischen Symptome im vorliegenden Falle, der weiteren Entwicklung mit Gewehr bei Fuß zugesehen haben würde. Der oben skizzierte Standpunkt von *Lange* und *Heine* ist jedenfalls der gegenteilige. Auf Grund dieser Erfahrung aber würde ich, nebenbei bemerkt, in Zukunft bei einem ähnlichen Verlauf der Fissur grundsätzlich der Labyrintheröffnung eine Trepanation auf die Meningea media vorausschicken, auch wenn sonst nichts auf deren Mitverletzung hindeutete.

Zusammenfassung.

1. Es gibt Fälle, bei denen wegen ihres Allgemeinbefindens entweder die cochleare oder vestibulare Untersuchung nicht ausführbar ist.

2. Aber auch ein doppelseitig negatives Ergebnis der kalorischen Labyrinthuntersuchung einerseits als Folge einer eitrigen, andererseits einer serösen Labyrinthitis (etwa im Verlauf einer Cholesteatomeiterung *(Siebenmann)* oder einer von der anderen Seite ausgehenden Meningitis)

könnte zu falschen Schlüssen über den Ausgangspunkt der Meningitis und damit zu therapeutischen Irrtümern führen.

3. In solchen Fällen ist es unmöglich, die Funktionsprüfung zum Indicator für eine vorzunehmende Labyrinthoperation und deren Ausmaß zu machen.

4. Bei derartigen Patienten kann das Vorhandensein umschriebener, mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit labyrinthbedingter Entzündungsherde im Schädelinnern den Weg zum Vorgehen im Labyrinth weisen.

5. Dieses besteht in einer partiellen Resektion des hinteren Labyrinthanteils, u. U. in sehr kleinem Ausmaß, unabhängig davon, ob Hörvermögen vorhanden ist oder fehlt bzw. infolge des Allgemeinzustands des Patienten nicht nachweisbar ist.

6. Begleitende Meningitiden, die erfahrungsgemäß häufig Folge solcher Entzündungsherde sind, ändern an dieser Art des Vorgehens nichts und bilden keine Veranlassung zur Eröffnung der Schnecke und des Porus acusticus internus, da sie auf diesem Wege nicht induziert sind, und deshalb auch keine Aussicht besteht, sie damit zur Heilung zu bringen.

7. Sie gelangen, wenn überhaupt, durch Ausräumung des ursächlichen intrakraniellen Eiterherds und sonstige gegen Meningitis gerichtete Maßnahmen zur Heilung.

8. Aber auch eine direkt, d. h. ohne Vermittlung eines solchen intrakraniellen Entzündungsherdes entstandene labyrinthogene Meningitis ist lediglich mittels einer partiellen Resektion des hinteren Labyrinthanteils anzugehen, wenn sie von diesem ihren Ausgang genommen hat, und ein vorhandener Hörrest sowie dessen Sitz mit Bestimmtheit auf Intaktheit der Schnecke hinweist.

Literatur.

Heine, Operationen am Ohr. 3. Aufl. Berlin, Karger 1913. — *Lange*, Über Indikationen zur Eröffnung des entzündlich erkrankten Labyrinths. Med. Klinik 1912, Nr. 30. — *Ruttin*, Klinik der serösen und eitrigen Labyrinthentzündungen. Wien u. Leipzig, Josef Safàr 1912. — *Uffenorde*, Zur Klinik der Eiterungen des Ohrlabyrinths. C. Kabitzsch. Würzburg 1913. — *Uffenorde*, Zur Anzeige und Ausführung der Eingriffe am inneren Ohr. Passow-Schaefersche Beitr. **13**. Passow-Festschrift, II. Teil, S. 65ff. — *Urbantschitsch, V.*, Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 5. Aufl. Urban & Schwarzenberg. Wien u. Berlin 1910, S. 460ff.

Nachprüfungen über den Ohr-Lidschlagreflex.

Von
Dr. Cornelius Veits, Assistent.
(Aus der Oto-rhinologischen Klinik der deutschen Universität in Prag. — Vorstand: Dr. *O. Piffl*).

(Eingegangen am 19. Juli 1925.)

Im Jahre 1918 hat *Bruno Kisch* auf den Umstand aufmerksam gemacht, daß beim Einträufeln von Wasser in den Gehörgang, ebenso wie bei Berührung der tieferen Gehörgangspartien und des Trommelfells ganz regelmäßig ein reflektorischer Lidschluß eintritt; diesen Reflex, er nannte ihn Ohr-Lidschlagreflex (O.-L.-R.), hat er bei einer großen Anzahl Personen untersucht und in allen Fällen, wo es sich um ohr- und nervengesunde Individuen handelte, regelmäßig gefunden. Vor ihm hat schon *Fröschels* einen Reflex vom äußeren Gehörgang aus beschrieben, den Kitzelreflex, ausgelöst durch Kitzeln der tieferen Partien des Gehörganges, was zu Blinzeln, Lachen, Schüttel- und Ausweichbewegungen führt. Bei Otosklerose ist er in 93% der Fälle auf dem kranken bzw. schlechteren Ohr herabgesetzt oder fehlt. In beiden Fällen handelt es sich um einen Trigeminus-Facialisreflex, bloß ist die Auslösung des sog. *Kisch*schen Reflexes einfacher und der Reflexerfolg gleichmäßiger und exakter zu beobachten. Man prüft ihn auf die Weise, daß man den Patienten den Kopf auf die Seite neigen läßt, eine Tropfpipette, die man oben mit dem Finger verschließt, ca. 1 cm tief in den Gehörgang einführt, wobei man darauf zu achten hat, daß man die Gehörgangswand nicht berührt und dann einige Tropfen, ca. $^1/_2$ ccm, Wasser einträufeln läßt. Es empfiehlt sich, hierzu kaltes Wasser zu nehmen, um zum taktilen noch einen thermischen Reiz hinzuzufügen. *Kisch* betont nun, daß dieser Reflex mit dem *Bechterew*schen Cochlearis-Facialisreflex — Lidschluß bei starker Schalleinwirkung — nicht das mindeste zu tun habe, sondern als *reiner Trigeminus-Facialisreflex* anzusprechen sei. So ganz rein lassen sich diese beiden Reflexe nun doch nicht auseinanderhalten; denn wie alle Untersuchten angeben und wie man sich leicht selbst überzeugen kann, erzeugt die Berührung des Trommelfells mit dem Wasser je nach Menge und Plötzlichkeit des Auftreffens, ebenso wie Berührung mit der Sonde allerlei Gehörseindrücke, unter Umständen ein donnerähnliches Getöse, das kaum ohne Einwirkung auf den Reflexvorgang bleiben kann. Legt man daher Wert darauf, den ganz reinen Trigeminus-Facialisreflex zu prüfen, so kann man dies exakt nur durch Sondenberührung der tieferen Partien des Gehörgangs, wobei man unter Benutzung von Spiegel und Reflektor jede Tommelfellberührung vermeidet. Umgekehrt muß man auch darauf bedacht sein, einen reinen Cochlearisreflex zur Darstellung zu bringen; *Kisch* warnt daher, mit Instru-

menten zu prüfen, die in den Gehörgang eingeführt werden müssen (*Báránys* Lärmtrommel, *Belinows* Mikrotympan), weil man durch Erschütterung auch der tiefen Gehörgangspartien einen Trigeminus-Facialisreflex erzeugen und einen Lidschluß beobachten kann, den man dann falsch deutet.

Eine praktische Bedeutung erlangte der O.-L.-R. dadurch, daß sich zeigte, daß er bei Hirnschädigungen, besonders nach schweren Schädeltraumen, fehlt, während er sonst ausnahmslos auszulösen ist. Alle Untersucher nach *Kisch* (*Wodak, Winter* und *Götz, Koll, Hellmann, Grueter*) bestätigten diese Angaben. Bloß *Stoerk* gibt an, daß dem Fehlen dieses Reflexes keine klinische Bedeutung zukommen könne, da er schon normalerweise in einem großen Prozentsatz der Fälle nicht auslösbar sei und bei mehrmaliger Prüfung verschieden ausfalle. *Stoerk* hat seine Versuche an einer Klinik für Ohren- und Nasenkranke angestellt, und es erhob sich nun die Frage, ob vielleicht pathologische Prozesse, die sich in anderen Teilen des Trigeminusversorgungsgebietes abspielen, einen Einfluß auf den Ablauf des O.-L.-R. haben könnten. Es wurden daher an unserer Klinik 200 Patienten beiderlei Geschlechts und aller Lebensalter untersucht, bei denen anamnestisch ein Schädeltrauma und Nervenerkrankungen ausgeschlossen werden konnten, die normalen Trommelfellbefund, normales Hörvermögen und kein Augenleiden hatten. Der Versuch wurde beiderseits mindestens dreimal ausgeführt. Meine Beobachtungen decken sich nun ziemlich mit denen der älteren Untersucher und stehen im Widerspruch mit denen *Stoerks*. Dieser fand unter 50 normalen Fällen den Reflex regelmäßig bloß 25 mal; in 4 Fällen fehlte er beiderseits, in einem fehlte er einseitig, in 16 war er inkonstant.

Unter den 200 von mir Untersuchten *fehlte er doppelseitig* in 4 Fällen, ohne daß man dafür eine Ursache angeben konnte. Es waren dies:

1. 16jähriger Junge, Adenoide.
2. 34jähriger Mann, otorhinologisch nihil, intern Apicitis.
3. 57jähriger Mann, Tuberculosis laryngis.
4. 43jährige Frau, Pharyngitis atrophicans.

Im Falle 4 war der Rachenreflex stark herabgesetzt, in den übrigen ebenso wie der Cornealreflex normal.

Konstant einseitiges Fehlen beobachtete ich 5mal. Bei 2 Fällen liegt die Möglichkeit vor, daß die Innervation auf der Seite des fehlenden O.-L.-R. gestört war. Und zwar handelte es sich im Falle 1 um einen 43jährigen Mann, der auf der Seite des fehlenden Reflexes ein Siebbeinzellenempyem und Polypen im mittleren Nasengang hatte. Fall 2 war ein 19jähriges Mädchen mit einer Ozaena. Auf der Seite des fehlenden Reflexes hatte sie einen großen Naevus vasculosus auf der Wange, was den Gedanken an Abnormalitäten auch der Innervation dieser Seite nahelegt. Die übrigen Fälle boten keinerlei sonstige Besonderheiten; bloß Fall 3 hatte herabgesetzten Rachenreflex und zeigte beim Einbringen des Wassers in den Gehörgang jedesmal ein starkes Zusammenzucken des ganzen Körpers.

3. 15jähriger Junge, Deviatio septi.
4. 50jähriger Mann, Rhinitis chronica hyperplastica.
5. 26jähriger Mann, Polypi nasi beiderseits.

Fälle, wo der O.-L.-R. *zeitweilig* auszulösen war, dann wieder unterblieb, also inkonstant war, zählte ich 6, und zwar

1. 47jährige Frau mit Pharyngitis, Neurasthenie.
2. 21jährige Frau mit Angina phlegmonosa.
3. 28jährige Frau mit Status post Hinsberg, Ozaena.
4. 61jähriger Mann, Polypi nasi beiderseits.
5. 39jähriger Mann, Epistaxis.
6. 19jähriger Mann, Deviatio septi.

Lidschluß bzw. Lidkrampf von *abnorm langer Dauer* — *Kisch* gibt als obere Grenze des Physiologischen 4—5 Sekunden an —, der häufig bei Hysterie und Geisteskrankheiten beobachtet wurde, fand ich 11 mal. In all diesen Fällen handelte es sich — abgesehen von ihrer rhinolaryngologischen Erkrankung — um anscheinend sonst ganz gesunde Personen, die keinen Anhaltspunkt für Hysterie und Geistesstörungen boten, Rachen- und Cornealreflex waren stets normal. Es waren 5 Männer und 6 Frauen im Alter von 14—46 Jahren, und zwar 2 Fälle von Pharyngitis chronica, 2 von Tonsillitis chronica, davon einer mit Neuritis frontalis, 3 von Nebenhöhleneiterungen, 1 mit Septumabsceß, 1 mit Adenoiden, 1 mit Angina phlegmonosa, 1 mit Posticusparese.

Unvollständigen Lidschluß, bei dem es sich um einen zweifellosen Facialisreflex handelt, der bloß nicht zum vollständigen Lidschluß führt, sondern nur zu Lid- und Gesichtsmuskelzuckungen, sah ich bei 6 Personen (3 ♂, 3 ♀). Heftiges *Zusammenfahren* des ganzen Körpers, wenn ich einen nicht ganz einwandfreien Fall von *Basedow* mitzähle, sah ich bei 7 (1 ♂, 6 ♀), starke Beteiligung der *gesamten Gesichtsmuskulatur* bei 9 (3 ♂, 6 ♀), darunter der oben erwähnte Fall mit Septumabsceß, bei welchem der Lidschluß stets über 4 Sekunden andauerte, einen förmlichen *Lachkrampf* bei 2 Personen.

Wodak hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei manchen Personen, bei denen sich der Reflex anfangs nicht oder nur schwach auslösen läßt, dieser nach mehrmaligen Versuchen oder einer Ausspülung des Gehörganges erst bahnt und auftritt bzw. stärker wird. Diesen *Crescendo*typus sah ich 4 mal (lauter Männer); in einem Falle fehlte der O.-L.-R. beim ersten Versuch beiderseits völlig, war dann weiter aber ganz normal. Das Umgekehrte, Abnehmen und *Schwächerwerden*, sah ich 14 mal (8 ♂, 6 ♀); die anfängliche Reaktionsintensität ist hier wohl psychogen (Überraschung).

Ich habe auch eine kleinere Anzahl ohrpathologischer Fälle untersucht und machte dabei die gleichen Beobachtungen wie *Wodak* (Fehlen des O.-L.-R. in ungefähr 40%).



Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß der *Kisch*sche O.-L.-R. auch bei Individuen mit Erkrankungen in Nase und Rachen, sofern sie nur ohr- und nervengesund sind, zwar nicht ausnahmslos, aber in der allergrößten Anzahl der Fälle auslösbar ist — beiderseitiges Fehlen beobachtete ich in 2% —, so daß sein Fehlen, wenn es bei Schädeltraumen wirklich in einem hohen Prozentsatz fehlt, worüber mir persönliche Erfahrung mangelt, ein klinisch wertvolles nnd brauchbares Symptom darstellen muß.

Literatur.

Kisch, B., Ein unbekannter Lidschlag- und Tränenreflex. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **173**, 224. 1918 — *Kisch, B.*, Ein objektives Symptom nach Schädelverletzungen. Wien.-klin. Wochenschr. 1919, Nr. 1. — *Kisch, B.*, Beobachtungen über das abnormale Verhalten des Ohrlidschlagphänomens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **48**, 399. 1919. — *Kisch, B.*, Reflexus cochleopalpebralis und Ohrlidschlagreflex. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **179**, 149. 1920. — *Kisch, B.*, Die Physiologie des äußeren und mittleren Ohres im Handbuch der Neurologie des Ohres, I. herausgegeben von Alexander und Marburg. Berlin und Wien: Urban & Schwarzenberg 1924. — *Fröschels, E.*. Über den Grund des Kitzelsymptoms bei Otosklerose. - Passow-Schaefers Beitr. **5**, 199. 1905. — *Fröschels, E.*, Über ein neues Symptom bei Otosklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **44**, 23. 1910. — *Fröschels, E.*. Zur Otosklerosefrage. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **44**, 1216. 1910. — *Fröschels, E.*, Zur Symptomatologie und Ätiologie der Otosklerose. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 50. — *Stoerk, O.*, Ist der Ohrlidschlagreflex ein parthognomisch verwertbares Symptom? Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol.-u. ihre Grenzgeb. **10**, 417. 1922. — *Wodak, E.*. Der Ohrlidschlagreflex in ohrpathologischen Fällen. - Arch. f. Ohren-. Nasen- u. Kehlkopfheilk. **3**, 113. 1919. — *Wodak, E.*. Über die Verwendbarkeit des durch die Bárány'sche Lärmtrommel erzeugten Lidreflexés zur Diagnose der Simulation. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **53**, 23. 1919. — *Wodak E.* Zur Frage der auropalpebralen Reflexe. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 9. — *Wodak, E.*. Die vom Ohr ausgelösten Lidschlagreflexe auf Grund neuerer Untersuchungen an Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **79**, 106. 1921. — *Winter, W.* und *W. Götz*, Beobachtungen über den Kischschen Reflex bei Schädelverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychologie **58**, 280. — *Koll M.* Beobachtungen über den Ohrlidschlagreflex bei Erkrankungen des Zentralnervensystems. Inaug.-Diss. Köln 1921. — *Fischer, R.*, Über die Innervation des äußeren und mittleren Ohres und besonders die Stellung des sensiblen Trigeminusanteiles zum Ohr. Passow-Schaefers Beitr. **19**, 223. 1923. — *Fremel*, Über die Knochenleitung bei Kopfschüssen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**, 87. 1918. — *Cemach, A. J.*, Beiträge zur Kenntnis der cochlearen Reflexe. Passow-Schaefers Beitr. **14**, 1. 1921. — *Cemach, A. J.*, Der objektive Nachweis organischer Taubheit mittels cochlearer Reflexe. Handbuch der Neurologie des Ohres I. Berlin und Wien: Urban & Schwarzenberg 1924. — *Wotzilka*, Zur Verwendung akustischer Reflexe bei der Diagnose der Taubheit und Simulation. Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 28. — *Wotzilka*, Die Auslösung des akustischen Lidreflexes durch musikalische Töne. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **54**, 739. — *Belinoff*, Eine neue Methode der klinischen Anwendung des auropalpebralen Reflexes (*Bechterew*). Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **52**, 423. — *Belinoff*, Diskussionsbemerkung. Ebenda S. 287.

Zwei Fälle von Encephalitis lethargica mit sogenannten Otolithensymptomen.

Von
Dr. **Gustav Wotzilka** (Aussig).

(Eingegangen am 28. August 1925.)

Auf Grund der tierexperimentellen Ergebnisse von *Magnus* und *de Kleyn* über die Otolithenfunktion hat es in den letzten Jahren nicht an Versuchen gefehlt, auch beim Menschen Symptome von seiten des Otolithenapparates bzw. von Erkrankungen desselben zu finden. Während die genannten Autoren aber lediglich tonische Reflexe als Otolithenwirkung fanden, wurde von den Klinikern beim Menschen auch Nystagmus als solche angenommen und zwar derjenige Nystagmus, der nur bei einer bestimmten Lage des Kopfes im Raume vorhanden ist; es wurde also angenommen, daß an Stelle der tonischen Augenreflexe der Säugetiere beim Menschen Nystagmus als Otolithenwirkung auftrete. Diese Annahme ist wohl möglich, wie *Brunner* und Stein sagen. Übrigens hat *Brunner* versucht, Stellungsanomalien des Kopfes und der Augen auf entzündliche Erkrankungen des Otolithenapparates zurückzuführen, was den Versuchen von *Magnus* und *de Kleyn* viel besser entspricht als obige Annahme. In dem, was wir bisher über den labyrinthären Nystagmus beim Menschen und Säugetier wissen, finden wir aber nichts, was diese Annahme stützen würde. Da bei den Versuchen von *Magnus* und *de Kleyn* der kalorische und der Drehnystagmus nach Abschleuderung der Otolithenmembran noch unverändert sich erzeugen läßt, ist es ja überhaupt fraglich, ob das Otolithenorgan bei der Erzeugung des Nystagmus mitbeteiligt ist, und noch fraglicher, ob es allein für sich Nystagmus erzeugen kann. Wenn wir also die Stützen der Diagnose „Erkrankung des Otolithenapparates“ kritisch prüfen, so erweisen sie sich als wenig tragfähig und die Hauptstütze bleibt lediglich die bereits erwähnte Annahme, daß beim Menschen an Stelle der tonischen Augenreflexe Nystagmus auftrete.

Will man im gegebenen Falle einen Nystagmus, der nur bei einer bestimmten Lage des Kopfes im Raume auftritt, als Otolithenwirkung auf Grund dieser hypothetischen Annahme erklären, so kann man dies aber doch nur dann tun, wenn wenigstens eine Ohrenerkrankung vorliegt, welche eine krankhafte Veränderung des Otolithenapparates wahrscheinlich macht.

Sieht man nun daraufhin die bisher bekanntgegebenen Fälle durch, so findet man, daß streng genommen nur wenige dieser Forderung, die *Brunner* bereits erhoben hat, entsprechen; von den in der Tabelle wiedergegebenen sind es die Fälle *Olrik*, *Haardt* und *Spinka*, in der Tabelle von *Stein* und *Brunner* der Fall von *Voß*. In diesen Fällen bestand aber auch zeitweise Spontannystagmus außerhalb der „Schwindellage", es war eine allgemeine Labyrinthitis vorhanden und nicht lediglich eine Erkrankung des Vorhofes. Übrigens hat *Brunner* gezeigt, daß nach den anatom. Befunden *Alexanders* eine auf den Vorhof beschränkte Entzündung möglich ist, da der Vorhofinhalt nur gegen die Scala vestibuli offen ist, gegen die Bogengänge und Ampullen aber durch bindegewebige Septa ein gewisser Abschluß besteht. Bei den übrigen Fällen fehlt entweder jede Ohrenerkrankung oder ist sie derart, daß sie eine isolierte Erkrankung des Vorhofes nicht wahrscheinlich macht.

Dagegen finden wir in einer großen Zahl der Fälle Nervenkrankheiten: Multiple Sklerose, Grippe, Kinderlähmung, Neurasthenie, Kleinhirnblutung, nichtotogenen Kleinhirnabsceß. Bevor ich auf die Bedeutung dieser Tatsache eingehe, will ich die von mir beobachteten Fälle von Encephalitis lethargica (E. l.) mitteilen, die ich pro consilio sah (die intern-neurolog. Befunde wurden mir von den behandelnden Kollegen freundlichst zur Verfügung gestellt):

1. 18. II. 1925. Marie St. 26 Jahre. Seit 8 Tagen Schwindel beim Aufsetzen, Fieber bis 38°, Müdigkeit, zeitweise Kopfschmerzen, unruhiger Schlaf, Appetit gut, Stuhl neigt zur Obstipation. Als Kind Spitzblattern, mit 17 Jahren Lungenentzündung; vor 3 Jahren *Kopfgrippe mit Fieber und Schwindel*, nach 3 Tagen vollkommen gesund. Menses mit 15 Jahren, immer regelmäßig. Vater an Ileus gestorben, Mutter und 2 Geschwister leben. Eine Schwester an Lungentuberkulose gestorben. Stat. praes.: Mittelgroß, kräftig, gut genährt. Die linke Pupille reagiert etwas träger als die rechte. Höchst defektes Gebiß, oben Prothese, Zunge feucht, etwas belegt, rechts Tonsille vergrößert. Foetor ex ore. Herz etwas nach oben links vergrößert, Töne dumpf, Lunge: Über der rechten Spitze bis zur Mitte der Skapula Dämpfung, Rasselgeräusche. Abdomen o. B. A.S.R. +, P.S.R. —, Bab. —. Puls 90, gut gefüllt und kräftig. Fundus der Augen o. B.

Ohrenbefund: Linkes Trommelfell trüb, rechtes normal.

	v	vs	W	R	S	C c[4]
L	+4	3—4	↑	—	verlängert	verk. gut
R	+4	+4		+	gut	gut

In Rückenlage kein Nystagmus. *Im Sitzen* beim Blick nach links einige rothorizontale Nystagmuszuckungen. Beim Blick nach abwärts ziemlich *grobschlägiger vertikaler Nystagmus*, der während der Dauer des Sitzens etwa 5—6 Minuten anhält. Die Kranke klagt dabei über Schwindel und bittet sich wieder legen zu dürfen. Kopfdrehung im Liegen ruft keinen Nystagmus hervor, dieser ist *nur im Sitzen* vorhanden. Kalorische Reaktion im Liegen bds. normal. Rhinolog. chron. atrophische Rhinitis mit Krustenbildung. Decursus: am 22. II. 20 ccm $^1/_2$ proz. Trypaflavin intravenös. 23. II. 10 ccm $^1/_2$ proz. Trypaflavin, Schwindel, Palpitatio cordis, leichter Temperaturanstieg bis 37,3. Bis 6. III. sind alle Beschwerden verschwunden. Patientin fühlt sich gesund.

2. Frau B., Arztgattin, 44 Jahre. Mitteilung des Gatten der Patientin: Nach Prodromalien, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Temperatur 37,3—4 (Mundmessung), schlagartiges Einsetzen schwerer Erscheinungen, Atem- und Herzstillstand, Leichenblässe, Bewußtlosigkeit, starre, weite Pupillen. Sofortige künstliche Atmung, Rückkehr des Bewußtseins nach ca. 1 Min. Campher, Digalen, Coffein subcutan. Noch ungefähr 4 Stunden lang immer wiederkehrendes Schwächerwerden, bzw. Verschwinden des Pulses unter Übelkeit und Schwächegefühl, in geringerem Maße weiter, besonders bei Bewegung und allmählich abklingend durch 2—3 Wochen. Am Tage nach dem ersten schweren Anfall starker Schwindel bei jeder Köperbewegung und Blickänderung, auch in Seitenlage, dermaßen, daß die Kranke regungslos am Rücken im Bette liegt. Deutliche, aber nicht übermäßige Schlafsucht, schläft die ganze Nacht, aber auch den größten Teil des Tages 5—6 Tage hindurch. Maximaltemperatur 37,8 im Munde. Neurologischer Befund völlig negativ (Nervenarzt Dr. *Woltär*). Wegen des Schwindels wurde ich vom Kollegen am 4. Tage der Erkrankung pro consilio zugezogen.

23. II. 1925. Ohrenbefund: Beide Trommelfelle und Cochlearis normal. Patientin liegt ängstlich in Rückenlage; in dieser kein Spontannystagmus, ebenfalls nicht bei Rechtsdrehung des Kopfes. Bei Linksdrehung des Kopfes und Wendung des ganzen Körpers nach links mit möglichst steif gehaltenem Kopfe ziemlich lebhafter horizontal-rotatorischer Nystagmus II. Grades nach rechts und starker Schwindel, dieser dauert *während der Linkslage* (etwa 2—$2^1/_2$ Minuten) *an* und verschwindet in Rückenlage. Beim vorsichtigen Aufsetzen wohl etwas Schwindel aber kein Nystagmus, dabei aber Kleinwerden des Pulses, so daß Patientin sofort wieder gelegt werden muß. Calorische Prüfung habe ich mit Rücksicht auf den quälenden Schwindel auf Bitten des Kollegen nicht vorgenommen. Nach 8 Tagen sah ich die Kranke wieder, es war da noch subjektiv etwas Schwindel vorhanden, Nystagmus trat aber nicht mehr auf. An die Grippeencephalitis schloß eine schwere psychische Erkrankung mit Zwangsvorstellungen an, die sich erst nach 5 Monaten besserte.

In beiden Fällen handelte es sich um Grippeencephalitis, wobei der Schwindel im Vordergrund der Erscheinungen stand. Fälle von Encephalitis lethargica mit zentralem Spontannystagmus sind bereits mehrfach beschrieben worden (*Grahe*, *Leidler*, *Fremel*, *J. Fischer*). Die Besonderheit der zwei oben mitgeteilten Fälle besteht aber darin, daß *Schwindel und Nystagmus bei ihnen nur während einer bestimmten Lage des Kopfes im Raume vorhanden war*, eine Erscheinung, die, wie wir gesehen haben, als pathognomonisch für Erkrankung des Otolithenapparates angesehen wurde. Nun ist in beiden angeführten Fällen eine Erkrankung des peripheren Labyrinthes mit allergrößter Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Die erste Patientin hatte zwar einen leichten chronischen Mittelohrkatarrh am linken Ohr, die kalorische Reaktion war aber völlig normal, überdies war der Nystagmus vertikal gerichtet, was am deutlichsten auf den zentralen Ursprung hinweist. Vertikaler Nystagmus bei E. l. wurde auch von anderen Autoren beschrieben und besonders von *Leidler* und von *Fremel* auf eine Encephalitis im oralsten Teile der spinalen Acusticuswurzel zurückgeführt. Im ersten Falle ist also der zentrale Ursprung des Nystagmus sicher. Im zweiten Falle konnte eine Untersuchung des Vestibularapparates nicht durchgeführt

werden, aber der normale Trommelfell- und Cochlearisbefund machen die Annahme einer Erkrankung des peripheren Labyrinthes höchst unwahrscheinlich. Da aber zentraler Nystagmus bei E. l. von vielen Autoren beschrieben wurde und *Fremel* in einem Falle auch histologisch nachweisen konnte, daß in einem Falle von E. l. mit horizontal-rotatorischem Spontannystagmus der encephalitische Prozeß vor allem in der spinalen Acusticuswurzel ausgebildet war, so liegt es wohl am nächsten, den Nystagmus auch in diesem Falle als zentralen aufzufassen.

Wir sehen also, daß in zwei Fällen von E. l. mit zentralem Nystagmus dieser nur bei einer bestimmten Lage des Kopfes auftrat, ohne daß eine Erkrankung des peripheren Otolithenapparates vorlag. Wenn wir die Tabelle der einschlägigen Fälle mit Otolithensymptomen überblicken, so finden wir mehrere Fälle, bei denen zwar eine zentrale Nervenerkrankung, aber kein Grund zur Annahme einer peripheren Vorhoferkrankung vorhanden ist. Daß die E. l., auch wenn sie in leichter Form auftritt, zentrale Störungen zurücklassen kann, zeigen besonders deutlich die Fälle von *Nonne*, bei welchen monatelang nach leichter E. l. reflektorische Pupillenstarre bestand, die durch Blut- und Liquoruntersuchungen als *nicht*-luetische gekennzeichnet wurden.

Es ist also nicht unberechtigt, bei den *Fällen von Otolithensymptomen mit negativem Ohrenbefund und Grippe in der Anamnese letztere als Ursache der Erscheinungen anzusehen.*

Von der multiplen Sklerose ist es bekannt, daß ihr Spontannystagmus häufig erst bei bestimmten Stellungen des Kopfes (Überstreckung des Kopfes besonders nach hinten) auftritt (*Brunner*). Die Fälle von *Boserup* und von *German* zeigen, daß auch bei Kleinhirnaffektionen ähnliche Erscheinungen vorhanden sein können.

Die von mir beschriebenen Fälle beweisen, daß die Symptome der „Otolithenaffektion", Schwindel und Nystagmus nur bei einer bestimmten Lage des Kopfes im Raume, durch zentrale Erkrankungsherde (E. l.) hervorgerufen werden können. Für solche Fälle ist die Bezeichnung „Erkrankung des Otolithenapparartes", wie sie z. B. *Schoenlank* wählte, insofern unzutreffend, weil sie auf das periphere Sinnesorgan hinweist, das vollständig intakt ist; über einen zentralen Otolithenapparat wissen wir derzeit nichts. *Diese Nomenklatur sollte nur für solche Fälle angewandt werden, wo eine Erkrankung des peripheren Otolithenapparates nachgewiesen ist.*

Da ich meine Fälle verschiedener Umstände halber nicht den Vorschriften *Voß'* entsprechend exakt untersuchen konnte, so können für sie Halsreflexe als auslösende Ursache nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Tabelle 1.

Autor	Alter des Patienten	Ätiologie	Ohrbefund	Interner und neurolog. Befund	Schwindellage	Art des Nystagmus	Dauer des Nystagmus
Bárány	?	0	0	Multiple Sklerose	Rechte Seitenlage	Ny → li	andauernd
Bárány	27	0	0	0	Rechte Seitenlage, Rechtsneigung des Kopfes	Ny ↷→ r Ny ↓ b. Blickrichtung nach li	kurzdauernd
Voss	28	0	Rechtsseitige akute Mittelohrentzündung	0	Rechte Seitenlage, Rechtsdrehung, -neigung des Kopfes. Rechtsdrehung d. Oberkörpers	Ny → li	andauernd
Spinka		Grippe	Abgelaufene Mittelohrentzündung	0	Rechte Seitenlage, Rechtsneigung d. Kopfes	Ny → li	andauernd
Schönlank . .	49	Grippe	Furunkel am Eingang des rechten Gehörganges	0	Rechtsdrehung, -neigung des Kopfes	Verstärkung des spont. Ny nach li	andauernd
Lund	49		Rechtsseitige chron. Mittelohreiterung Kalor. Unerregbarkeit	Kinderlähmung	Linksneigung des Kopfes	Ny ↷→ r	andauernd
Lund	22	Grippe	Unerregbarkeit links	Hysterie, Eiweißvermehrung im Liquor	Linksdrehung des Kopfes	Ny ↷→ r	nach einer Latenzzeit andauernd
Stein und Brunner Fall 1 . . .	51	Akute fieberhafte Rhinitis	Rechtsseitige Innenohrerkrankung seit (vielen Jahren bestehend)	Neurasthenie	Kopfdrehung nach rechts in Rückenlage	Ny ↷ r	kurzdauernd
Stein und Brunner Fall 2 . . .	39	0	Linksseitige Innenohrerkrankung (seit Jahren bestehend)	Neurasthenie	Kopfdrehung n. rechts in Rückenlage, Aufsetzen aus der Rückenlage	Ny ↷ r	kurzdauernd
Stein und Brunner Fall 3 . . .	33	0	Beiderseitiger Mittelohrkatarrh	0	Kopfdrehung nach links in Rückenlage	Ny ↷ li	kurzdauernd
Stein und Brunner Fall 4 . . .	50	0	Beiderseitige Innenohrerkrankung	0	Kopfdrehung nach rechts in Rückenlage	Ny ↷ r	kurzdauernd
Stein und Brunner Fall 5 . . .	43	0	Residuen nach Mittelohrkatarrh rechts	Neurasthenie	Kopfdrehung nach rechts in Rückenlage, Aufsetzen aus der Rückenlage	Ny ↷ r b. Liegen Ny ↷→ li beim Aufrichten	kurzdauernd

Tabelle 2.

Autor	Alter d. Kranken	Ätiologie	Ohrenbefund	Intern. und neurolog. Befund	Schwindellage	Art des Nystagmus	Dauer des Nystagmus
Kragh	35	0	0	cerebellare Asynergie, Adiodochokinese r.	Beugen des Kopfes nach hinten, rechts u. links. Rücken-, Rechts- u. Linkslage	→ l	andauernd während der Schwindellage
Boserup	55	Caries ossis occipital.	0	Nichtotogener Kleinhirnabsceß	Drehung des Kopfes nach l. in Rückenlage	r ←	andauernd
Szasz	36	0	0	0?	Neigung des Kopfes nach r. Im Liegen Drehung des Kopfes nach rechts.	?	?
Schmidt	58	ak. Muskelrheumatismus	vestibul. u. cochleare Symptome	?	Rechte Seitenlage, besonders wenn Kopf gegen Körper nach rechts gedreht ist.	?	?
German	52	—	0	Tremor u. Ataxie im l. Arm. Kleinhirnblutung in der Gegend des Wurmes	Nur bei nach vorn geneigt und links gedrehtem Kopf *kein* Schwindel, bei jeder Änderung dies. Lage Schwindel.	kein Nystagmus	
German	58	vasomotor. Störungen	leichte Schallempfindungsstörung beiderseits	Während u. nach Anfall Kraft des Armes d. kranken Seite herabges.	Linkes Labyrinth unten oder Kopf rückwärts gebeugt.	? Halsreflexe spielen *keine* Rolle	?
Olrik	65	—	Chron. Mittelohreiterg. rechts. Kal. u. rotat. Reaktion normal.	—	Drehung und Seitenlage n. links (ohne Halsdrehung). Kopfneigung nach rechts und links.	r ↶← Seitenlg.: ↷→ l Aufrechter Kopf: ↷→ l Kopfneig. nach rechts 45°: keine Gegenrollung Kopfneig. nach links 45°: Gegenrollung $2^1/_2$	—
Olrik	47	—	akute Mittelohreiterung l. Mastoiditis, n. Aufmeißelung Kal. u. rotat. normal.	—	Rückenlage linke Seitenlage rechte Seitenlage	↷ l später r ↶ → r r ←	dauernd bis 1 Stunde
Haardt	28	Scharlach	chron. Mittelohreiterung rechts. Stapesluxation. Spontannystagm. zur kranken Seite	—	Kopf aufrecht rechts und links geneigt. Schwindel am stärksten bei Kopfneigung nach rechts.	↷→ l r ↶←	—
Hunter	14	Vor 12 Jahr. Sturz a. Kopf	?	—	Jede Stellung außer d. „Vorzugsstellung," bei welcher Nystagmus gering ist.	?	dauernd
Spinka	—	Grippe	Akute eitrige Mittelohrentz. r. Labyrinthitis.	—	Bestimmte *Lage* des Kopfes, nicht Bewegung.	—	—
Lund	zwei Fälle	—	herabgesetzte bzw. aufgehob. Funktion des Bogengangsystems.	—	Linkes Ohr unten.	→	dauernd
Wotzilka	26	Encephalitis lethargica	Mittelohrkatarrh links	Fieber bis 38° Müdigkeit, Kopfschmerzen	Kopf aufrecht.	↓ vertikal	dauernd
Wotzilka	44	Encephalitis lethargica	0	Fieber bis 37,4° Atem- u. Herzstillstd. Schlafsucht.	Linkslage.	r ↶←	dauernd

Diese Tabelle ist als Ergänzung derjenigen von *Brunner* und *Stein* gedacht.

Literatur.

Alexander und *Marburg*, Handbuch der Neurologie des Ohres. (Kapitel von Magnus u. de Kleyn u. von Brunner.) — *Boserup*, Kleinhirnabsceß und Symptome abnormer Funktion des Otolithensystems. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **3**. — *Brunner, Hans*, Zur Pathogenese der labyrinthär bedingten Stellungsanomalien des Kopfes und der Augen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**, H. 4 u. 5. 1921. — *Fremel*, Der Vestibularapparat bei Grippeencephalitis. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **3**. — *Gavello*, Otol. Beobachtungen bei der jüngsten Epidemie von Encephalitis lethargica. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **3**. 1923. — *German*, Zur Symptomatologie der Otolithenerkrankung. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **5**. 1924. — *German*, Kleinhirnblutung, die Symptome einer Otolithenerkrankung vortäuschend. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. **5**. 1924. — *Grahe*, Untersuchungen des Hör- und Gleichgewichtsapparates bei Encephalitis lethargica Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 629. — *Haardt*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1924. — *Hunter*, Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**. 1922. — *Kragh*, Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**. 1922. — *Leidler*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921. — *Nonne*, Encephalitis lethargica. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. in Wien 1923. — *Olrik*, 2 Fälle von Otolithenerkrankung. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **5**. 1924. — *Schmidt*, Otolithenerkrankung. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **4**. — *Stein* und *Brunner*, Über die von der Lage des Kopfes abhängigen Schwindelanfälle nebst kritischen Bemerkungen zur Frage der Untersuchung des Otolithenapparates beim Menschen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **4**, H. 3. — *Schoenlank*, Isolierte Erkrankung des Otolithenapparates. Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-Nasen-Ohren-Ärzte 1922. — *Spinka*, Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1** — *Szàsz*, Erkrankung des Otolithenapparates. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **3**. — *Urbantschitsch, E.*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921. — *Voss*, Erkrankungen des Otolithenapparates und die Methoden zu deren Feststellung. Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-Nasen-Ohren-Ärzte 1921.

(Aus dem Röntgenlaboratorium der medizinischen Universitätsklinik Prag [Vorstand: Prof. *Jaksch Wartenhorst*] und der Universitäts-Augenklinik [Vorstand: Prof. *Anton Elschnig.*)

Der Röntgenbefund bei der Mucocele oder Pyocele der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen.

Von

Dr. Gustav Herrnheiser,

Assistent der Klinik *Jaksch*, Privatdozent für allgemeine Röntgenologie.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. November 1925.)

Die Röntgendiagnostik der Mucocele resp. Pyocele verdient wohl einiges praktisches Interesse. Die Erkrankung wird zwar zumeist auch ohne Hilfe des Röntgenverfahrens klinisch erkannt. Doch ist die durch das Röntgenbild gebotene genauere Orientierung über Lokalisation, Ausdehnung des Prozesses usw. oft wertvoll. Gelegentlich kann sogar, wie mir eine eigene Beobachtung zeigte, das Röntgenogramm diagnostisch ausschlaggebend sein.

In der Fachliteratur der Röntgenologen hat die Mucocele bisher wenig Berücksichtigung gefunden. Die einschlägigen Befunde sind vorwiegend in klinischen Spezialarbeiten verstreut. Bei der relativen Seltenheit der besprochenen Affektion berichten die Autoren in der Regel nur über wenige oder einzelne röntgenuntersuchte Fälle. Das vorliegende Material erscheint deshalb derzeit nicht ausreichend, um die röntgenologische Symptomatologie der Mucocele allgemein und erschöpfend darzustellen. Eine Skizzierung dieses Gegenstandes soll jedoch im folgenden auf Grund eigener Erfahrungen und der in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen versucht werden.

Zur Orientierung über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse seien aus der *Literatur**) einige zusammenfassende Angaben wörtlich zitiert:

Porter[1]) (1912): „*Logan, Turner* und *Porter* haben gezeigt, daß sie (die Röntgenuntersuchung) in Fällen von Mucocele von Nutzen sein kann. Sie wiesen darauf hin, daß in diesen Fällen der Schatten weit weniger dicht sein kann als in der Norm, und daß dies darauf beruht, daß die Knochenwand resorbiert ist. Hat sich jedoch der Inhalt der Mucocele infiziert, so wird der Schatten gleich dem bei eitrigen Erkrankungen."

---

*) Die fremdsprachigen Arbeiten waren mir großenteils im Original nicht zugänglich.

Sonnenkalb[2]) (1914): „Im Ethmoidale findet sich statt der pneumatischen Zellen an irgendeiner Stelle ein besonders großer, scharf konturierter Hohlraum, der in die Orbita übergreift und dessen zarte Grenzlinien auf eine mehr oder weniger große Strecke unterbrochen sein können, — wenn nämlich die dünne Knochenwand rarefiziert ist. Das Lumen zeigt einen mittleren Helligkeitsgrad zwischen dem lufthaltigen Zellsystem und dem Knochen.

Bei der Mucocele der Stirnhöhle wird man occipito-frontal im fortgeschrittenen Stadium eine deutliche Erweiterung nach innen unten sehen, die gleichzeitig zu einer Verkleinerung des Orbitalloches führt. Im Profilbild erscheint der Sinus groß und weit, die knöchernen Wandungen unter Umständen verdünnt. Die Zeichnung der Stirnhöhle ist scharf und klar und unterscheidet sich in ihrem Ton nur wenig von dem lufthaltigen kontralateralen Sinus. Auch hier weist die Unterbrechung der Wandkontur auf Knochenschwund in der Höhlenwand hin.

Wenn die Mucocele vereitert (Pyocele), so erhalten wir natürlich dieselbe Abschattung und Verschleierung wie beim Nebenhöhlenempyem, und es ist die Differentialdiagnose nur möglich, wenn der Schatten sich weit in die mediale oder obere Orbita hinein erstreckt. Wanddurchbrüche werden infolge der unscharfen Konturen schwerer zu erkennen sein. Noch schwieriger werden die Bilder zu deuten sein, wenn die Mucocele als Folge einer Neubildung auftritt. Mir ist das Röntgenogramm eines solchen Falles noch nicht zu Gesicht gekommen.

Da die Mucocele des Siebbeins schon relativ frühzeitig orbitale Komplikationen verursachen kann, so muß in entsprechenden Fällen ein auffällig weiter Zellraum im Ethmoidale Verdacht erregen."

Neumayer[3]) (1918): „Einen auffallenden röntgenologischen Befund bieten im Röntgenogramme Mucocelen. Die unter dem Sekretionsdrucke erweiterten Höhlengrenzen sind in den Nachbarräumen, Nasenhöhle und Orbita, weit vorgeschoben; die Knochenwände sind hochgradig verdünnt. Die Durchleuchtbarkeit der mit Schleim gefüllten Höhle ist etwas herabgesetzt und die Höhle erscheint infolgedessen etwas getrübt. Eine stärkere Trübung ist zu beobachten, wenn eine Vereiterung der Mucocele eingetreten ist."

Schüller[4]) (1924): Der Autor führt unter den selteneren Geschwulstformen der Nase und Nebenhöhlen auch die Mucocelen, die Pneumatocelen und den Pneumosinus an. „Am leichtesten gelingt die Konstatierung der knöchernen Geschwülste der Gesichtshöhlen; ihre scharfrandige Begrenzung, die rundlichen oder knolligen Formen und die große Dichte des Schattens derartiger Geschwülste sind recht charakteristisch; doch können ähnliche Bilder auch durch Mucocelen der pneumatischen Räume erzeugt werden."

Krankengeschichten:

Fall 1. Rechtsseitige paralacrimale Mucocele.

Der Fall wurde bereits von *Charousek*[5]) publiziert und sei deshalb hier nur ganz kurz wiedergegeben.

Oskar N., 26jähr. Arbeiter, aufgenommen an der Klinik Prof. *Elschnig* am 22. VII. 1924.

Seit $2^1/_2$ Jahren Tränenträufeln rechts, Zunahme in letzter Zeit.

Status praesens: Vgl. *Charousek.*

Röntgenbefund (24. VII.) Abb. 1.

Stirnhöhlen: Asymmetrisch, die rechte von mittlerer Größe und mäßiger Helligkeit. Die linke kleiner und weniger hell.

Siebbeinzellen: Die rechten deutlich getrübt. Namentlich in der Höhe der rechten mittleren Muschel ein *ziemlich gut umschriebener, längsovaler, mehr als olivengroßer, recht intensiver Schatten.* Derselbe erstreckt sich *nasalwärts bis in*

die angrenzende rechte Hälfte der Nasenhöhle. Mit der anscheinend unscharfen *temporalen Grenze reicht der Schatten in den nasalsten Abschnitt der Augenhöhle hinein.*

Kieferhöhlen o. B.

Orbita: Das *nasale Drittel* der rechten Orbita ist fast in toto (im Vergleich zu links) leicht *verschleiert.* Die *nasale Orbitalwand erscheint zart, unscharf und temporalwärts verlagert.*

Nasenhöhle: Das *Septum* ist in der Höhe der mittleren Muschel ziemlich stark *nach links konvex ausgebogen.* Die verkrümmte Septumpartie ist *dem nasalen Rande des Schattens eng angelagert* und entspricht letzterem in Form und Ausdehnung.

Operationsbefund (endonasal an der Klinik *Piffl*): *Rechtsseitige paralacrimale Mucocele.* Einzelheiten siehe bei *Charousek.* Ebenso auch über die auf *Charouseks*



Abb. 1.

Anregung an der Klinik *Jaksch* vorgenommene Kontrastfüllung der Höhle, welche das Vorhandensein eines hoch hinauf bis in die Gegend des Tränensackes reichenden Ausläufers ergab.

Fall 2. Mucocele der rechten Stirnhöhle.

Rosa B., 62jähr. Frau, aufgenommen in die Klinik Prof. *Elschnig* am 22. III. 1925.

Anamnese: Vor 2 Jahren begann sich nach einem Schnupfen mit starker Absonderung im rechten inneren Augenwinkel eine Schwellung zu bilden und nach einiger Zeit das rechte Auge vorzutreten. Der Zustand blieb ca. 1 Jahr lang stationär. Seit einigen Wochen nimmt die Schwellung und das Vortreten des rechten Auges zu, namentlich bei Arbeit in gebückter Stellung. Gelegentlich Schmerzen in der rechten Stirngegend.

Status praesens (gekürzt): Rechts Exophthalmus von ca. 10 mm. Rechter Bulbus ca. 10 mm tiefer als der linke. Oberhalb des inneren Lidwinkels tastet man einen prall elastischen, mehr als haselnußgroßen Tumor, der sich nach vorn und an der Seite, aber nicht nach hinten abgrenzen läßt. An der temporalen Grenze ist die Konsistenz vermehrt durch eine komprimierbare Geschwulst, die

sich z. T. vollkommen wegdrücken läßt. Nasal tastet man die Ränder eines großen Knochendefektes, dessen Ränder nasal etwas verdickt sind. Nur bei starkem Druck Schmerz auslösbar. Der Tumor kommt aus dem Knochendefekt heraus und läßt sich durch ihn zurückdrängen.

Rhinologischer Befund (Klinik Prof. *Piffl*): Nase o. B., Nebenhöhlen: Durchleuchtung frei; Choanen: frei. Zur Entscheidung der Frage, ob nicht eine Mucocele vorliegt, wird die Röntgenuntersuchung vorgeschlagen.

Röntgenbefund (25. III. 1925): Abb. 2.

Stirnhöhlen: Asymmetrisch, beiderseits geräumig, die *rechte wesentlich größer und vielleicht auch etwas heller* als die linke. Das *Septum* zwischen den Stirnhöhlen



Abb. 2.

ganz dünn, kaum erkennbar, etwas *nach links abweichend.* Eine Kammerung der Stirnhöhlen — trotz deren Größe — nicht sichtbar. Die Konturen der linken Stirnhöhle, sowie die obere und temporale Kontur der rechten Stirnhöhle scharf begrenzt. *Nach unten* geht die der rechten Stirnhöhle entsprechende Aufhellung *ohne sichtbare Grenze einerseits in den Bereich der rechten Siebbeinzellen, andererseits in die Orbita* über. *Starke Erweiterung* der rechten Stirnhöhle *nach hinten* (Frontalbild).

Siebbeinzellen: Rechts z. T. leicht verschleiert. Übergang der rechten oberen Zellen in die Stirnhöhle, anscheinend *ohne Grenze* (vgl. oben).

Kieferhöhlen: Beiderseits verhältnismäßig dunkel, keine Differenz zwischen rechts und links.

Orbita: Das *nasale und mittlere Drittel des oberen Orbitalrandes, sowie die obere Hälfte des nasalen Orbitalrandes an der normalen Stelle fehlend. Verlagerte Reste der nasalen Orbitalwand* (vielleicht auch des Orbitaldaches) *als zarter Schattenstreif*

erkennbar, welcher vom oberen Rande der erhaltenen Hälfte der nasalen Orbitalwand — etwa 1 cm oberhalb der Fissura orbitalis superior — *schräg lateral aufwärts zieht.*

Operation (28. III., Prof. *Elschnig*): Lokalanästhesie, bogenförmiger Schnitt entlang des Superciliums mit T-förmiger Vergrößerung medial. Eröffnung der Stirnhöhle mit Hammer und Meißel. Auslöffeln des schleimigen Inhaltes. Eröffnen des tiefsten Punktes in die Nase. Nasenschleimhautlappen mit der Basis nach unten in den Boden der Stirnhöhle geschlagen. Die Siebbeinzellen gegen die Orbita ausgeräumt. Lockere Tamponade der rechten Stirnhöhle mit der kommunizierenden linken, mit Herausleitung zum unteren Wundwinkel. Tamponade von der Nase mit Schonung der Nasenschleimhaut.

Operationsdiagnose: *Mucocele.*

7. IV. Glatter Wundverlauf, Abfluß in die Nase frei, Entlassung.

Fall 3. Pyocele der linken Stirnhöhle.

Josef F., 59jähr. Heger, aufgenommen in die Klinik *Elschnig* am 26. VI. 1925.

Anamnese: Vor 3 Jahren bemerkte Pat. am linken Auge eine Geschwulst, die sich am oberen inneren Orbitalrande von innen her vorwölbt. Dieselbe vergrößerte sich ganz allmählich. Vor 2 Wochen einen Tag lang anhaltende Doppelbilder. Früher nie Sehstörungen.

Status praesens (gekürzt): Auffällig breites, verdicktes Knochengerüst der Nase (alte Nasenbeinfraktur). Linke Lidspalte im ganzen tiefer stehend, nach außen verdrängt und enger als rechts. — Linker Bulbus im ganzen nach außen unten verdrängt. Abstand des Zentrums von der Nasenmitte: rechts 35 mm, links 56 mm. Verdrängung des linken Bulbus nach abwärts um 6 mm. Exophthalmus (*Hertel*: rechts 15 mm, links 20 mm). Augenbewegungen frei. Der Bulbus läßt sich leicht zurückdrücken. Am inneren oberen Orbitalrand tastet man eine prall elastische, fluktuierende, lateral etwas eingekerbte Geschwulst von etwa Haselnußgröße, welche die unveränderte Lidhaut etwas vorwölbt. Sie reicht nach außen bis zur Mitte des Orbitalrandes. Innen oben in der knöchernen Orbitalwand eine Lücke tastbar, die sich nach oben zu in einen deutlichen Knochenwall fortsetzt. Nach unten reicht die Geschwulst bis zum Lig. canthi internum, dieses nach unten dislozierend. In die Tiefe der Orbita hinein nicht abzugrenzen.

Rhinologischer Befund (27. VI., Klinik Prof. *Piffl*): Beiderseits Empyem der Siebbeinzellen, beiderseits altes Empyem der Kieferhöhlen, Mucocele links.

Röntgenbefund (2. VII.): Abb. 3 und 4.

Stirnhöhlen: Im Bereiche der *linken Stirnhöhle eine große, rundliche, sehr intensive Aufhellung.* Dieselbe zeigt auf der Sagittalaufnahme nach *Lilienfeld* einen Vertikaldurchmesser von $6^1/_2$ cm, einen Frontaldurchmesser von 6 cm (Abb. 3). Auf der gewöhnlichen p. a. Übersichtsaufnahme (Abb. 4) erscheint die Aufhellung queroval (6 cm breit und $4^1/_2$ cm hoch). Die *Kontur* der Aufhellung ist *überall scharf.* Dieselbe *greift nach unten ziemlich weit in den Bereich der Orbita und der Siebbeinzellen über,* ist jedoch auch in diesen Partien gegen die weniger helle Nachbarschaft *scharflinig markiert.* Die rechte Stirnhöhle wesentlich kleiner und von geringerer Helligkeit. Sie zeigt Andeutung von Kammerung und ist ziemlich scharf begrenzt. Gegen die — etwas nach rechts übergreifende —Aufhellung der linken Stirnhöhle ist sie in linkskonvexem Bogen scharf abgesetzt. Sonst *kein deutliches Septum zwischen den Stirnhöhlen.* Im Frontalbild die *linke Stirnhöhle stark vertieft.*

Siebbeinzellen: In den Bereich der linken oberen Zellen die beschriebene Aufhellung sich projizierend. Die unteren Zellen beiderseits mäßig verschattet.

Kieferhöhlen: Beiderseits ziemlich intensiv verschattet.



Abb. 3.



Abb. 4.

Orbita: *Links der größte Teil des Orbitaldaches und die obere Hälfte der nasalen Orbitalwand verschwunden. Nur einzelne zarte Knochenreste umsäumen in einem nach unten konvexen Bogen die Kontur der Aufhellung.*

Operation (4. VII., Prof. *Elschnig*): 6 cm langer Schnitt über dem oberen Orbitalrande, am nasalen Ende um 2 cm nach oben verlängert. Nach Ablösung des Periostes quillt ca. $^1/_4$ l Eiter aus der Stirnhöhle. Die Schleimhaut in der kinderfaustgroßen Stirnhöhle ist stark verdickt und wird mit dem scharfen Löffel ausgeräumt. Die Höhle wird mittels 2 starker Drainrohre nach außen drainiert. Die vordere Wand des Sinus frontalis wird mit Meißel und Hammer 2 Querfinger breit nach oben abgetragen.

Operationsdiagnose: *Pyocele.*

6. VIII. Wunde bis auf 1 cm geschlossen, Wundhöhle mit Granulationen ausgefüllt. Beim Durchspülen entleert sich viel dünnflüssiger Eiter. Kein Abfluß durch die Nase. Neuerlicher Eingriff wird verweigert. Austritt aus der Klinik.

Fall 4. Pyocele der linken Stirnhöhle.

Franz N., 46jähr. Maurer. Aufgenommen in die Klinik *Elschnig* am 4. VIII. 1925.

Anamnese: Seit einem $^1/_2$ Jahre bemerkt Pat., daß das linke Auge stärker hervortrete. Es tränte stärker und war am Morgen verklebt. Seit 4 Wochen sieht Pat. doppelt, besonders beim Blick nach rechts. In letzter Zeit starke Kopfschmerzen. Im September erlitt Pat. einen Radunfall. Er fiel auf die linke Gesichtsseite, oberhalb des linken Auges entstand eine größere Wunde.

Status praesens (gekürzt): Linkes Auge nach außen unten verdrängt. Das Unterlid links 2 mm tiefer als rechts. Das Oberlid hängt leicht herab, verdeckt die halbe Hornhaut. Exophthalmus (*Hertel*: rechts 15 cm, links 18 cm). 1 cm hinter dem oberen Orbitalrand eine gut abgegrenzte, nicht scharfrandige, scheinbar mit dem Periost zusammenhängende, prall elastische, nur ganz wenig komprimierbare, nicht verschiebliche Geschwulst tastbar, welche lateralwärts gut abgrenzbar ist, medialwärts die Trochlea zu umgreifen scheint. Der Musculus obl. sup. als gespannter Strang gut tastbar. Tränendrüse frei. Die Geschwulst nach hinten nicht abgrenzbar, druckschmerzhaft. — Eingeheilter Fremdkörper in der Gegend des Limbus bei 5 Uhr. Doppelbilder im Sinne einer Parese des M. r. i., M. obl. sup., M. obl. i.

Ophthalmolog. wurde zunächst an die Diagnose einer Mucocele gedacht. Die *rhinologische Untersuchung* (5. VIII. Klinik Prof. *Piffl*) ergab den Befund einer Rhinitis chronica atrophicans.

Bei einer am 6. VIII. anderen Orts vorgenommenen *Röntgenuntersuchung* wurde folgender Befund erhoben: „Linkes Stirnbein zeigt starke Aufhellung, ziemlich scharf begrenzt, anscheinend von der Stirnhöhle ausgehend."

Diese Veränderungen wurden ätiologisch als auf Tumor, resp. Lues verdächtig gedeutet. Demgemäß wurde eine antiluetische Kur eingeleitet.

12. VIII. Linkes Auge. *Hertel* 19 mm. Der Tumor scheint weiter nach vorn zum oberen Orbitalrand reichend, ist schmerzhaft, fast nicht beweglich gegenüber dem Periost.

18. VIII. Bulbus stärker nach temporal unten verdrängt. Die Geschwulst reicht fast bis zum oberen Orbitalrand, schmerzhaft. Stirnhöhle nicht klopfempfindlich.

19. VIII. Pat. zur Operation bestimmt. Vor derselben hatte ich Gelegenheit, die am 6. VIII. angefertigten Röntgenogramme zu sehen, welche mir zur Reproduktion freundlichst überlassen wurden. Auf Grund des im folgenden kurz beschriebenen Befundes stellte ich die Diagnose auf Mucocele.

Röntgenbefund: Abb. 5.

Stirnhöhlen: Beiderseits ziemlich geräumig, das Septum zwischen rechtem und linkem Sinus an normaler Stelle. Die *unteren Partien der linken Stirnhöhle*

zeigen eine querovale, sehr intensive Aufhellung. Dieselbe ist zum größten Teil scharf begrenzt. Im *Frontalbild* die linke Stirnhöhle *stark vorgewölbt.* Die Beziehung zur Orbita auf dem (die Orbita nicht übersichtlich darstellenden) Röntgenogramm nicht sicher zu beurteilen.

Siebbeinzellen hell.

Kieferhöhlen: hell.

Operation (19. VIII., Dr. *Stanka,* Klinik Prof. *Elschnig*): Schnitt im Supercilium längs des oberen Orbitalrandes medial nach unten gegen die Nasenwurzel umbiegend, bis aufs Periost. Mit Raspatorium das Periost nach unten abgelöst. Das Septum orbitale wird erhalten. Ca. 3 mm hinter dem oberen Orbitalrand entleert sich nach Ablösung der Periorbita massenhaft rahmiger Eiter. Im Orbitaldach zeigt sich ein großer Defekt, durch den die Sonde in die Stirnhöhle gelangt.



Abb. 5.

Die vordere Stirnhöhlenwand wird aufgemeißelt, so daß ein Loch für einen Finger durchgängig entsteht. Die sehr große geräumige Stirnhöhle ist mit Eiter erfüllt. Überall liegt Knochen frei, nur temporal eine schmale Inselschleimhaut. Kein Knochensequester zu finden. Der Boden der Stirnhöhle zeigt einen großen knöchernen Defekt. Nach Auskratzen der restlichen Schleimhaut und Entleerung des Eiters werden 2 Gummidrainrohre eingeführt.

Operationsdiagnose: Pyocele.

11. IX. 1925: Oberlid leicht ödematös. Bulbus im ganzen nach unten und etwas nach außen verdrängt. *Hertel:* rechts 17 mm, links 19 mm. Entlassung.

Der Röntgenbefund.

Anscheinend kann die Röntgenuntersuchung bei der Mucocele gelegentlich einen völlig *negativen* Befund ergeben. *Kan*[6]), *Acomb*[7]) u. a. berichten über derartige Fälle. Ich selbst habe allerdings bei meinem

Materiale stets deutliche Abweichungen von der Norm beobachtet. Analog lautet die große Mehrzahl der Literaturangaben. Es sei erwähnt, daß gelegentlich auch ein scheinbar negativer Fall bei geänderter Untersuchungstechnik (Variationen der Aufnahmsrichtung usw.) doch noch ein *positives* Ergebnis zeigt.

In der Regel werden also die einschlägigen Fälle in einem Stadium zur Untersuchung gebracht, in welchem sich bereits ausgeprägte pathologische Veränderungen entwickelt haben. Die *Hauptmerkmale* dieser Veränderungen sind bekanntlich *abnorme Dichtigkeitsverhältnisse* (Verschattungen, Aufhellungen) und *Verdrängungserscheinungen* in der Nachbarschaft.

Art und Grad dieser Veränderungen sind jedoch recht variabel. Man hat an denselben verschiedene *Einzelheiten* zu beachten, welche für die Beurteilung des Falles und auch differentialdiagnostisch wichtig sein können:

1. Die *Lage*: Ein unmittelbarer räumlicher Zusammenhang der hier besprochenen Veränderungen mit den Nebenhöhlen ist selbstverständliche Bedingung. Deshalb im Röntgenbilde immer eine *zumindest partielle*, eventuell aber auch vollständige *Projektion* der Verschattung oder Aufhellung *in eine Stirnhöhle oder in die Siebbeinzellen.* Sie können sich natürlich auch gleichzeitig über mehrere Sinus (Stirnhöhlen *und* Siebbeinzellen) ausdehnen. Häufig erstrecken sie sich — über den Normalbereich der Nebenhöhlen hinaus — in die Nachbarschaft (Orbita, Nasenhöhle).

Die Projektion einer Veränderung auf die Nebenhöhlen in *einer* Aufnahmerichtung beweist — infolge der bekannten Regeln der allgemeinen Projektionslehre — noch nicht den räumlichen Zusammenhang. Zur Feststellung desselben werden in der Regel die obligaten Röntgenogramme in zwei Richtungen (sagittal und frontal) genügen. Unter Umständen wird man auch zu weiteren Einstellungen (Schrägaufnahmen) greifen müssen. Die genaue Bestimmung der Lageverhältnisse kann gelegentlich differentialdiagnostisch wichtig sein.

2. Die *Form*: Im allgemeinen zeigen die Veränderungen eine *rundliche oder ovale Form.* Es entspricht dies der Natur der Mucocele als einem expansiv wachsenden cystischen Gebilde. Diese Form kann aber *modifiziert* sein, so lange der Druck auf den die Höhlenwand bildenden Knochen ein mäßiger ist; oder wenn der Knochen eine stärkere Widerstandskraft besitzt. So sieht man z. B. nicht selten den der Stirnhöhle eigentümlichen gyrierten Rand auf mehr minder weite Strecken erhalten.

Es kommen auch verschiedenförmige *Ausläufer* der Mucocele vor, wie beispielsweise im Falle *Sonnenkalbs* bei der Operation festgestellt wurde. Dieselben lassen sich durch Einführung eines Kontrastmittels in die Höhle röntgenologisch darstellen. (Vgl. diesbezüglich *Charouseks*

zweiten Fall von paralacrimaler Mucocele, identisch mit unserem Falle 1.) Ohne Kontrastfüllung werden aber solche Ausläufer zumeist dem Röntgennachweis entgehen und die pathologische Veränderung die gewöhnliche rundliche Form annehmen.

Bei Beurteilung der Form ist, ebenso wie bei Abschätzung der Größe, auf den bedeutenden *Einfluß der Projektion* nicht zu vergessen. Diese Verhältnisse werden im nächsten Abschnitt eingehender besprochen.

3. Die *Größe*: Wie die Größe der Mucocelen, so ist naturgemäß auch die Ausdehnung der röntgenologischen Veränderungen sehr verschieden. *Beginnende Mucocelenbildung*, also eine solche geringen Umfanges, dürfte in der Regel schwer zu agnoszieren sein. Ein diesbezüglicher Verdacht ist nach *Sonnenkalb* gerechtfertigt, wenn — entsprechende klinische Symptome vorausgesetzt — ein auffällig weiter Zellraum im Ethmoid zu finden ist. Gewöhnlich kommen aber die Kranken erst nach Entwicklung gröberer klinischer Symptome zur Untersuchung. Dann sind *meist ausgedehntere*, auffällige Veränderungen zu finden, welche einen Durchmesser von 10 cm und mehr erreichen können.

Es ist praktisch oft wichtig, aus der Ausdehnung im Röntgenbilde einen *Rückschluß auf die tatsächliche Größe der Höhle* zu ziehen. Dabei ist ganz besonders der *Einfluß der Projektion* zu berücksichtigen. Derselbe macht sich in Sagittalaufnahmen hauptsächlich in vertikaler Richtung geltend und kann sowohl verkleinernd als vergrößernd wirken. Bei den gewöhnlichen posterio-anterioren Übersichtsbildern tritt meist eine projektivische Verkürzung ein. Bei der — von uns wegen der viel übersichtlicheren Darstellung bevorzugten — sagittalen Spezialaufnahme der Orbita und Stirnhöhlen nach *Lilienfeld*[8]) (Nr. 4) kommt es zu einer Projektionsvergrößerung. Hand in Hand damit geht die oben erwähnte projektivische Beeinflussung der Form.

Diese Verhältnisse werden durch die Abb. 3 und 4 recht instruktiv illustriert. Auf der p. a. Übersichtsaufnahme (Abb. 4) hat die Aufhellung eine maximale Querausdehnung von 6 cm, eine Längsausdehnung von $4^1/_2$ cm. Sie ist also queroval. Auf der Aufnahme nach *Lilienfeld* (Abb. 3) zeigt die Aufhellung eine größte Breite von ebenfalls 6 cm und eine Höhe von $6^1/_2$ cm, ist also rundlich.

Die Tiefendimension der Veränderung muß auf der Profilaufnahme beurteilt werden. Letztere gibt zugleich auch ein annähernd richtiges Bild von der Vertikalausdehnung der Höhle. Somit kann sie zur Korrektur der auf den Sagittalbildern verzeichneten Höhendimension verwendet werden (direkt oder indirekt). Streng genommen wird zwar auch das Frontalbild durch Projektion etwas vergrößert. Doch beträgt dieser Fehler bei einem Röhren-Plattenabstand von 60 cm oder mehr nur wenige Millimeter. Er ließe sich zudem — wenn es nötig sein sollte — rechnerisch fast genau ermitteln.

4. Die *Dichtigkeitsverhältnisse*: Abweichungen von der normalen Helligkeit werden in zweierlei Richtung beobachtet: Einmal als Dichtigkeitszunahme, i. e. als *abnorme Verschattung* (Fall 1). Ein andermal als Dichtigkeitsabnahme, i. e. als *abnorme Aufhellung* (Fall 3 und 4). In manchen Fällen von Mucocele sind diese Abweichungen von der Norm sehr geringgradig oder evtl. gar nicht wahrnehmbar (Fall 2). Das Fehlen einer deutlichen Verschattung oder Aufhellung schließt demnach das Vorhandensein der besprochenen Affektion nicht aus. In der Regel sind aber nach unserer Erfahrung die pathologischen Dichtigkeitsverhältnisse recht ausgeprägt. Mitunter können die Verschattungen so intensiv werden, daß ihnen gegenüber nach *Schüller* ein Osteom in Differentialdiagnose kommt.

Man hat geglaubt, aus der *Art einer Abweichung von der normalen Dichte* — also Aufhellung einerseits, Verschattung andererseits — gewisse *Schlüsse auf den Höhleninhalt* ziehen zu können. Diese Frage, sowie die Entstehung der Dichtigkeitsunterschiede wird weiter unten erörtert.

5. Die *Konturierung*: Eine sichere Beurteilung der Konturschärfe ist nur dort möglich, wo der Rand der Veränderung nicht durch Schatten anderer Gebilde überlagert ist. So wird es unter Umständen nötig sein, fragliche Randpartien durch Änderung der Aufnahmerichtung frei zu projizieren. Die Begrenzung der Veränderung kann an bestimmten Stellen *unsichtbar* bleiben. Meist ist aber die Kontur, wenigstens im größten Teil des Umfanges, erkennbar und dann in der Regel *scharf*. *Unschärfe*, die man gelegentlich auf mehr minder weite Strecken findet, tritt nach *Sonnenkalb* u. a. besonders auf, wenn der Inhalt infiziert ist. Auf Grund eigener Erfahrung möchte ich aber hervorheben, daß *auch bei der Pyocele die Begrenzung scharf*, ja sogar auffallend scharf sein kann (Fall 3).

Dem Rand der Mucocele angelagert findet man nicht selten Reste eines verdrängten und usurierten Knochens (z. B. der Orbitalwand, Fall 3 und 4). Diese Knochenreste sind meist unscharf, dürfen aber nicht direkt einer unscharfen Konturierung der Veränderung gleich gesetzt werden.

6. Das *Verhalten der Nachbarorgane*: Die anatomisch und klinisch bekannten *Verdrängungserscheinungen* an den der Mucocele benachbarten Partien manifestieren sich auch im Röntgenbild. Der Nachweis derselben ist, wie schon *Sonnenkalb* u. a. hervorheben, bei ausgedehnter Höhlenbildung die Regel und für dieselbe geradezu charakteristisch. Deshalb hat man bei Verdacht auf Mucocele nach solchen Verdrängungserscheinungen direkt zu fahnden. Letztere kennzeichnen sich röntgenologisch in erster Linie durch *Knochenveränderungen*, als Verlagerung oder als Knochenschwund (Usur).

a) *Orbita*: Es hängt naturgemäß von der Expansionsrichtung der Mucocele ab, welcher Teil der knöchernen Orbita betroffen ist. Man findet Veränderungen hauptsächlich am Orbitaldach und an der nasalen Orbitalwand. Bei großer Ausdehnung des Prozesses sind oft Dach *und* nasale Wand beteiligt. (Fall 3 und 4.)

Die *Verlagerung* des Orbitaldaches erfolgt nach unten und nach innen oder außen. Die nasale Orbitalwand wird temporalwärts in die Orbita vorgetrieben. Infolge der *Druckusuren* kommt es im Röntgenbild öfters zu einer Verdünnung oder zu einem streckenweise vollständigen Schwunde des Knochens. (Fall 3 und 4.) *Knochenreste* können, wie bereits erwähnt, als Saum am Rande der Veränderung erhalten bleiben.

b) *Nasenhöhle*: Die Beurteilung von Verlagerungen ist hier schwieriger, weil *Verbiegungen* in der Nase auch sonst recht häufig auftreten. Dies gilt besonders für die Septumdeviation. Man wird aber eine Verlagerung der Nasenscheidewand wohl als Verdrängungsfolge auffassen können, wenn sich dieselbe dem Rande der Veränderung vollkommen anschmiegt (Fall 1). *Usuren* dürften, wenn sie nicht sehr groß sind, dem Nachweis leichter entgehen.

c) *Nebenhöhlen*: Abgesehen von einer direkten Kommunikation (Ausdehnung der Mucocele über mehrere Nebenhöhlen) sind nicht selten auch Verdrängungserscheinungen an den Nachbarsinus nachweisbar. Besonders augenfällig treten diese in einer kontralateralen Stirnhöhle als *Verbiegung oder als Schwund der Zwischenwand* in Erscheinung. Leider wird der diagnostische Wert durch das Vorkommen ganz ähnlicher Bilder bei physiologischen Varianten eingeschränkt.

d) *Schädelhöhle*: Eine Vorwölbung der hinteren Mucocelenwand in die Schädelhöhle wird im Frontalbild erkannt. Es kommen auch an dieser Stelle Usuren vor (vgl. *Boenninghaus*[9])]; *Buys* und *Gottifuies*[10]) haben über deren röntgenologischen Nachweis berichtet.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Wir betrachten es als Hauptaufgabe des Röntgenologen, im Bilde normale oder pathologische Verhältnisse festzustellen und letztere gegebenenfalls eingehend zu beschreiben. Die ätiologische Beurteilung der nachgewiesenen Veränderungen darf bekanntlich nicht auf dem Röntgenbefunde allein basieren. Vielmehr ist die endgültige Schlußdiagnose Sache der Klinik. Dieselbe kann aber in vielen Fällen durch das Röntgenverfahren sehr wesentlich, ja entscheidend beeinflußt werden, indem der Röntgenbefund die klinische Fragestellung auf wenige Möglichkeiten einengt, oder gar die Annahme einer bestimmten Affektion weitgehendst stützt. In diesem Sinne sprechen wir von einer röntgenologischen Diagnose und Differentialdiagnose. In diesem Sinne erscheint uns eine röntgenologische Befunddeutung zulässig und praktisch notwendig.

Bei der Mucocele ist der Röntgenbefund auch nach meiner Erfahrung in vielen Fällen geradezu typisch. In anderen Fällen ist er mehrdeutig, gelegentlich auch ganz unbestimmt. Es hängt dies von der *Art und dem Grade der Veränderungen* ab.

A. *Aufhellungen*: Dieselben bilden oft einen ganz charakteristischen Befund. Die rundliche Form und scharfe Begrenzung, die Verlagerung resp. Usur benachbarter Knochenpartien lassen — im Zusammenhange mit der räumlichen Beziehung zu einer Nebenhöhle — nur wenig andere Deutungsmöglichkeiten zu:

1. *Operationsdefekte*: Im Zweifelsfalle entscheidet die Anamnese.

2. *Knochendestruktionen* durch maligne *osteoklastische Tumoren*: Dieselben unterscheiden sich in der Regel durch größere Formunregelmäßigkeit, stark verwaschene, unscharfe Konturierung, durch das Fehlen von Knochenverlagerungen (infiltrierendes Wachstum). Tumoren, welche rundliche, scharfrandige Defekte erzeugen (Metastasen, Myelome usw.), sind meist durch ihre Multiplizität differenziert. Schwierigkeiten könnten in sehr seltenen Ausnahmsfällen entstehen, wenn sich eine isolierte scharfrandige Schädelmetastase — wie sie z. B. kürzlich von *Pokorny*[11]) bei maligner Struma beschrieben wurde — in den Bereich der Nebenhöhlen lokalisieren sollte.

3. *Entzündliche Knochendestruktionen* (Lues, Tuberkulose usw.): Sie werden, ähnlich wie maligne Tumoren, durch Form- und Konturunregelmäßigkeit, Unschärfe, Sequesterbildung usw. meist leicht röntgenologisch unterschieden.

4. *Benigne, nicht schattengebende Geschwülste* (Cysten): Theoretisch könnten dieselben ähnliche Aufhellungen wie die Mucocele erzeugen und auch Verdrängungserscheinungen machen. Ich habe dieselben jedoch nie an der in Frage kommenden Region beobachtet. Sie dürften ein extrem seltenes Ereignis darstellen und deshalb im allgemeinen nicht in den Rahmen differentialdiagnostischer Erwägungen treten.

5. *Meningocele*: Nach *Raoult*[12]) kann man dieselbe durch die Röntgenuntersuchung ausschalten. Zumeist wird aber die Diagnose schon klinisch durch die Anamnese (kongenital) und die bei Kompression auftretenden cerebralen Druckerscheinungen gesichert sein. Über die röntgenologische Manifestation von Meningocelen besitze ich keine eigene Erfahrung.

B. *Verschattungen*: Die als Verschattung erscheinenden Mucocelen geben kein charakteristisches Bild. Die Entscheidung zwischen den verschiedenen differentialdiagnostischen Möglichkeiten ist meist viel schwieriger, bzw. unmöglich. Der Röntgenbefund bleibt in der Regel mehrdeutig. In erster Linie sind folgende Affektionen differentialdiagnostisch zu berücksichtigen:

1. *Empyeme der Nebenhöhlen*: Die Ausdehnung des Schattens über den Normalbereich der Nebenhöhlen, ebenso deutliche Verdrängungs-

erscheinungen sprechen gegen einfaches Empyem. Wenn aber die Mucocele klein ist und auf die Nebenhöhlen beschränkt bleibt, wird eine sichere Unterscheidung in der Regel unmöglich sein.

2. *Benigne, schattengebende Geschwülste*: Die durch dieselben verursachten Schatten können gewissen Mucocelenbildern sehr ähneln. Sie können auch räumlich mit den Nebenhöhlen in Verbindung stehen und Verdrängungserscheinungen zeigen. Am ehesten dürften sich noch die nicht so seltenen Osteome, dank ihrer besonderen Schattenintensität und Konturschärfe, differenzieren lassen. Doch gibt es nach *Schüller* auch bei Mucocelen gelegentlich ähnliche Bilder. Eine besondere Komplikation entsteht durch die Kombination von Tumor und Höhlenbildung. Daß trotzdem u. U. die richtige Diagnose gestellt werden kann, hat *Schüller*[13]) in einem einschlägigen Falle bewiesen. Aus der — im Vergleich zu den Randpartien — geringeren Dichte im medialen Anteil einer, der medialen Orbitalwand breit aufsitzenden, knöchernen Geschwulst, schloß er auf die genannte Kombination. Noch größere differentialdiagnostische Schwierigkeiten müssen expansiv wachsende Tumoren bereiten, welche eine geringere Dichte als Osteome besitzen.

3. *Partielle Hyperostosen*: Dieselben treten besonders am Oberkiefer, aber auch am Stirnbein und Keilbein auf (vgl. *Schüller*[13]), *Naito*[14]) und andere). Die Ausdehnung auf atypische Stellen, das Haltmachen an der anatomischen Knochengrenze, das Fehlen von Verdrängungserscheinungen unterscheidet sie von Mucocelen. Zudem ist die Knochenverdickung auf Frontalaufnahmen meist direkt nachweisbar.

4. *Osteoplastische maligne Tumoren*: Unregelmäßige Form, Konturunschärfe, Multiplizität usw. gestattet in der Regel die Differenzierung gegenüber der Mucocele.

Aus dem Gesagten geht wohl hervor, unter welchen Bedingungen und mit welcher Sicherheit der Röntgenbefund bei der Mucocele diagnostisch verwertbar ist. Es hat sich gezeigt, daß es geradezu fast pathognomonische Bilder gibt, die — wie in unserem Falle 4 — entgegen der klinischen Annahme die Mucocele erkennen lassen. Daneben gibt es aber auch weniger typische Befunde, welche mehrdeutig sind. Es darf endlich nicht vergessen werden, daß nach Literaturangaben der negative Befund das Vorhandensein einer Mucocelenbildung nicht sicher ausschließt.

Zur Pathogenese des Röntgenbildes.

Es ist gewiß auffallend, daß sich die Mucocele (Pyocele) im Röntgenogramme einmal als Verschattung, ein andermal als Aufhellung abbildet. Besonders merkwürdig erscheint die Tatsache, daß sich ein mit Flüssigkeit gefüllter Hohlraum von den lufthältigen Nebenhöhlen durch größere Helligkeit abheben kann. Denn wir müssen unbedingt annehmen, daß die Flüssigkeit eine größere spezifische Dichte besitzt

als Luft. Diese paradoxe Erscheinung ist offenbar dadurch zu erklären, daß die *Verdünnung der durch Druck usurierten knöchernen Höhlenwand* den mäßig schattenverstärkenden Einfluß des Inhaltes aufhebt und überkompensiert.

Man hat allgemein angenommen, daß die *Art des flüssigen Inhaltes* von besonderem Einfluß auf die Schattendichte sei. Während Schleimfüllung die Erscheinung der Mucocele als Aufhellung zulasse, soll regelmäßig eine mehr minder intensive Verschattung entstehen, sobald der Inhalt eitrig werde. Die Unhaltbarkeit dieser Annahme wird durch meine Pyocelenfälle (Fall 3 und 4) erwiesen, welche trotz reichlicher Eiterfüllung eine ganz ausgesprochene Aufhellung zeigten. Ebenso besitzt die Regel keine allgemeine Gültigkeit, daß Konturunschärfe für Pyocele spreche. *Ein Rückschluß aus Schattendichte und Konturschärfe auf die Art des Mucoceleninhaltes ist daher im allgemeinen nicht statthaft.*

Der wichtigste Faktor beim Zustandekommen der verschiedenen Helligkeitsstufen ist u. E. das *Verhalten der Knochenwand.* Unsere Ansichten sind den Ausführungen *Thosts*[15]) über die Schattenbildung bei Nebenhöhlenempyem analog. Eine Verschattung wäre demnach in erster Linie auf reaktive Knochenverstärkung der erkrankten Höhlenwand zurückzuführen. Der Höhleninhalt dürfte wohl auch, aus physikalischen Gründen, einen geringen Einfluß auf die Schattendichte haben. Entscheidend ist aber das Verhalten der Knochenwand. *Überwiegt die Knochenverdünnung, die Usur, so tritt eine Aufhellung auf. Überwiegt die reaktive Knochenverdickung, so entsteht eine Verschattung.* Nur dort, wo der Mucocele frontal keine stärkere Knochenwand vorgelagert ist (Siebbeinzellen), wird u. U. allein schon der flüssige Höhleninhalt gegenüber dem normalen Luftgehalt als Verschattung kontrastieren können.

Zusammenfassung.

1. Mucocelen (Pyocelen) erscheinen im Röntgenbild als Verschattungen oder Aufhellungen. Die Einzelheiten dieser Veränderungen (Lage, Größe, Form, Konturierung) und besonders auch das Verhalten der Nachbarschaft (Verdrängungserscheinungen) sind diagnostisch und differentialdiagnostisch wichtig. Aufhellungen bilden oft einen nahezu pathognomonischen Befund. Die Bilder von Verschattungen bleiben in der Regel mehrdeutig. Die verschiedenen differentialdiagnostischen Möglichkeiten werden erörtert.

2. Pyocelen können ebenso wie Mucocelen als Aufhellung manifest werden und scharfe Konturen besitzen. Es ist nicht möglich, aus der Dichte der Veränderung auf die Art des Höhleninhaltes zu schließen.

3. Die Helligkeit (Schattendichte) der Veränderung wird in erster Linie durch das Verhalten der Knochenwand (Verdünnung resp. reaktive Verdichtung) bestimmt.

Literatur.

[1]) *Porter*, Zentralbl. f. Laryngol., Rhinol. **29**, 53. 1913 (Sammelreferat). — [2]) *Sonnenkalb*, Die Röntgendiagnostik des Nasen- und Ohrenarztes. Jena: Fischer 1914. — [3]) *Neumayer*, In Rieder-Rosenthal, Lehrbuch der Röntgenkunde. Bd. II. Leipzig: J. A. Barth 1918. — [4]) *Schüller*, In Schittenhelm, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Bd. I. Berlin: Julius Springer 1924. — [5]) *Charousek*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **59**, 129. 1925. — [6]) *Kan*, Internat. Zentralbl. f. Laryngo-Rhinol. **36**, 236. 1920. V. B. — [7]) *Acomb*, Brit. med. journ. 1922, Nr. 3192, S. 344. Ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen-, Ohrenheilk. **1**, 155. 1922. — [8]) *Lilienfeld*, In Holzknecht, Röntgenologie. Bd. II, Heft 1. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1920. — [9]) *Boenninghaus*, Passows Beitr. **3**, 274. 1910. — [10]) *Buys* und *Gottifuies*, La Policlinique 1913, Nr. 22. Ref. Internat. Zentralbl. f. Laryngo-Rhinol. **30**, 146. 1915. — [11]) *Pokorny*, 4. Tagung der Ver. dtsch. Röntgenologen in der tschechoslovak. Rep. Bericht Med. Klinik. — [12]) *Raoult*, Internat. Zentralbl. f. Laryngo-Rhinol. **36**, 208. 1920. V.-B. — [13]) *Schüller*, Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Wien: Hölder 1912. — [14]) *Naito*, Die Hyperostosen des Schädels. Wien: Šafář 1924. — [15]) *Thost*, In Schittenhelm, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Bd. I. Berlin: Julius Springer 1924.

(Aus der Deutschen chirurgischen Klinik in Prag. — Vorstand: Prof. *Schloffer*.)

Beitrag zur Röntgenologie des Gehörorganes.

Von

Dr. Walter Altschul,

Privatdozent für Röntgenologie an der deutschen Universität in Prag.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. November 1925.)

Während die Röntgenologie bereits in den meisten klinischen Fächern zu einem unentbehrlichen diagnostischen Hilfsmittel geworden ist, hat sie in der Otorhinologie noch nicht in dem Maße Eingang gefunden, wie es den Fortschritten, die in letzter Zeit gerade auf diesem Gebiete erzielt wurden, entspricht. Eine größere Verbreitung haben nur die Röntgenaufnahmen der Nebenhöhlen gefunden, während bei den Erkrankungen des Ohres das Röntgenbild nur in den seltensten Fällen zur Anwendung kommt. Der Grund hierfür ist in erster Linie wohl darin zu suchen, daß die Deutung der mit den verschiedenen angegebenen Methoden erzielten Bilder auch dem Röntgenologen große Schwierigkeiten bietet, während ein Nichtröntgenologe sich überhaupt kaum zurechtfindet. Besonders schwerwiegend ist dabei, daß bei der komplizierten Aufnahmetechnik eine Vergleichsaufnahme der gesunden Seite nur schwer wirklich symmetrisch zu erzielen ist, was gerade hier bei der schon erwähnten schwierigen Deutung der Bilder von besonderer Wichtigkeit wäre. Der Wert einer universellen Vergleichsaufnahme ist in letzter Zeit von *Deutsch* und *Mayer* ausdrücklich hervorgehoben worden, welche neben ihren Spezialaufnahmen auch „einzeitige“ Vergleichsaufnahmen machen, und zwar verwenden sie eine gewöhnliche posterio-anteriore Schädelübersichtsaufnahme (zum Vergleich der Warzenfortsätze), eine anterio-posteriore Übersichtsaufnahme, bei welcher die Pyramiden in die stark verzerrten Orbitae hineinprojiziert werden (zum Vergleich der Pyramiden) und schließlich, hauptsächlich bei Frakturen, die axiale Aufnahme der Schädelbasis nach *Lilienfeld*.

Diese drei „einzeitigen“ Vergleichsaufnahmen haben, abgesehen davon, daß sie nicht die Übersicht über das ganze Gebiet geben, vornehmlich den Nachteil, daß Strukturfeinheiten nicht zutage treten, und daß

diese Aufnahmen daher nur zur groben Orientierung dienen können. Man ist deshalb immer noch auf die Spezialaufnahmen angewiesen: Die Schrägaufnahme des Ohres nach *Sonnenkalb* gibt hauptsächlich Aufschluß über das pneumatische System, während die in ähnlicher Richtung projizierende Aufnahme nach *Schüller* mehr für die pathologischen Verhältnisse bei Otitis in Betracht kommt. Die *Stenver*sche Aufnahme bringt Teile des inneren Ohres und die Pauke zur Darstellung. Die Aufnahme nach *Sgalitzer* ist eigentlich eine Modifikation der *Stenver*schen Aufnahme, der gegenüber sie einige Vorteile aufweist. Die Aufnahme des Schläfenbeines nach *Mayer* bringt zur Darstellung: das Antrum, seine Lage zur Gehörgangswand, die Verbindung des Antrums mit der Paukenhöhle durch den Aditus, das Verhältnis des Antrums zum Hohlraumsystem des Warzenfortsatzes und seine Beziehungen zum Sinus sigmoideus. Schließlich wären noch die Aufnahmen nach *Staunig-Gatscher*, *Busch* und *Völger* zu erwähnen.

Es ist also eine ganze Reihe von Aufnahmen notwendig, um genauen Aufschluß über die Veränderungen im Gehörorgan zu erhalten, namentlich, wenn man zur Erkennung von feineren Veränderungen überall „zweizeitige“ Vergleichsaufnahmen macht. Da letztere, wie ich schon eingangs erwähnt habe, eine besonders genaue Einstellung verlangen, um wenigstens annähernd brauchbare Vergleichsbilder zu erhalten, so nimmt eine derartige Ohruntersuchung eine geraume Zeit in Anspruch und wird so kompliziert, daß es zu verstehen ist, warum sie bisher noch keine größere Verbreitung gefunden hat. Es ist daher wünschenswert, eine Aufnahme machen zu können, welche uns einen Überblick über das ganze Gehörorgan verschafft. Ich habe daher getrachtet, eine Aufnahmerichtung ausfindig zu machen, mittels welcher es möglich ist, beide Gehörorgane in ihrer ganzen Ausdehnung auf *einer* Platte mit vollständig symmetrischer Anordnung darzustellen. Es ist mir nun gelungen, diese Aufnahmerichtung zu finden.

Die Technik der Aufnahme ist folgende: Der Patient wird in Rückenlage gebracht, wobei der Kopf möglichst stark vorgebeugt wird, so daß das Kinn der Brust anliegt. Der Kopf muß natürlich durch eine Rolle, welche unter den Scheitel geschoben wird, gestützt werden. Der Zentralstrahl tritt an einem Punkte ein, welcher der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel einer Linie entspricht, welche in der Medianlinie des Schädels von der Nasenwurzel zur Protuberantia occipitalis gezogen wird. Es ist dies ein Punkt, der zwei bis drei Querfinger hinter der vorderen Haargrenze liegt. Der Zentralstrahl zielt gegen die Mitte des Foramen occipitale. Das Blendenkästchen muß zu diesem Zwecke ca. 40° kraniokaudalwärts gekippt werden. Es empfiehlt sich, dieser Aufnahme mit Buckyblende zu machen, bei ziemlich harter Strahlung.

Die Deutung der Bilder ist ziemlich einfach, wenn man sich die anatomischen Verhältnisse in dieser Projektionsrichtung klarmacht. Zu diesem Zwecke habe ich ein Schläfenbein allein, in dessen Paukenhöhle ein Staniolstreifen eingelegt ist, in derselben Projektionsrichtung auf-

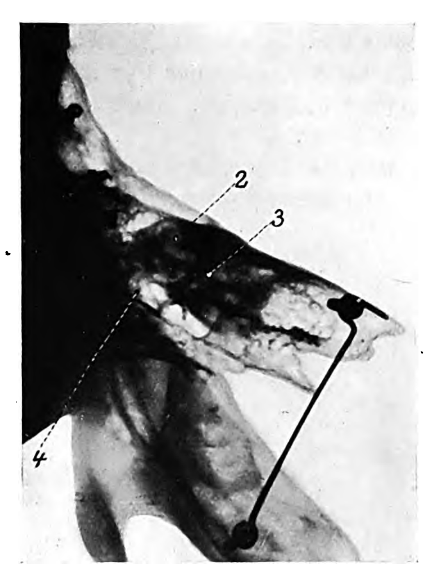


Abb. 1.

genommen (Abb. 1). Diese Aufnahme zeigt deutlich die verschiedenen Partien des Gehörorganes, noch deutlicher sind die Einzelheiten dieser Aufnahmen auf der schematischen Skizze beider Schläfenbeine (Abb. 2)

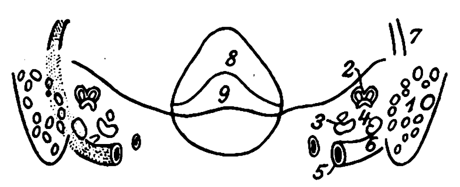


Abb. 2.
1 = Warzenfortsatz. 2 = Bogengänge. 3 = Schnecke. 4 = Paukenhöhle. 5 = Bulbus venae jugularis. 6 = Sinus transversus. 7 = Sinus sigmoideus. 8 = Foramen occipitale. 9 = Bogen des Atlas.

zu ersehen, welche nach einer Plattenaufnahme durchpausiert wurde. Das Bild zeigt folgendes: In der Mitte liegt das Foramen occipitale magnum[8]), in dessen Mitte der Bogen des Atlas[9]) sichtbar ist. Von hier aus ziehen nach beiden Seiten schräg nach aufwärts die beiden Pyramiden, deren Schatten direkt in das Bild des Warzenfortsatzes[1]) übergeht, welcher die typische dreieckige Form wie bei den Spezialaufnahmen

zeigt und deutlich die einzelnen Zellen bzw. deren Veränderungen erkennen läßt. In der Pyramide lassen sich folgende Details erkennen: Knapp anschließend an den Warzenfortsatz liegt die Paukenhöhle[4]), oberhalb derselben und etwas medial die Bogengänge des Labyrinthes[2]), medial von der Paukenhöhle die Schnecke[3]). Sehr deutlich läßt sich der Sinus sigmoideus[7]) und transversus[6]) verfolgen, welcher oberhalb des Warzenfortsatzes bis unterhalb der Pyramide zieht, wo er in den Bulbus der Vena jugularis[5]) übergeht. Noch weiter medial ist dann das Foramen caroticum sichtbar.

Die Skizze zeigt also, daß tatsächlich bei dieser Aufnahme sämtliche Teile des Ohres zur Darstellung gelangen.



Abb. 3.

Um den Wert dieser neuen Aufnahmerichtung zu demonstrieren, füge ich einige bei Patienten unserer Klinik und der deutschen Ohrenklinik Prof. *Piffl* gemachte Aufnahmen hinzu.

Abb. 3 zeigt ein normales Röntgenbild, Man sieht sehr deutlich die wabenartige Zeichnung in den Warzenfortsätzen, die Paukenhöhle, den Sinus transversus, den Bulbus jugularis; auch das Labyrinth ist ziemlich deutlich zu sehen. Der Sinus sigmoideus ist als helles Band schräg durch den Warzenfortsatz zu verfolgen.

Abb. 4 zeigt den Befund bei einer doppelseitigen Otitis, wobei jedoch die linke Seite nur wenig affiziert ist. Der linke Warzenfortsatz zeigt eine, wenn auch nicht so schöne wie auf dem früheren Bilde, so doch deutliche Wabenzeichnung. Der rechte Warzenfortsatz läßt keine Wabenzeichnung erkennen (Zerstörung der Zellen). Der Schatten der Pyramiden ist ziemlich dicht (chronisch entzündliche Veränderungen), die Paukenhöhle ist beiderseits nicht zu erkennen, das Labyrinth nur angedeutet. Der Sinus sigmoideus auf der rechten Seite sehr deutlich, links hingegen sehr schmal

und auf der Reproduktion nicht gut erkennbar. Der Bogen des Atlas ist asymmetrisch, der Dornfortsatz liegt weiter nach links.

Abb. 5 zeigt die Verhältnisse nach mehrfachen Operationen wegen Sinusthrombose. Man sieht auf der linken Seite ein vollständiges Fehlen

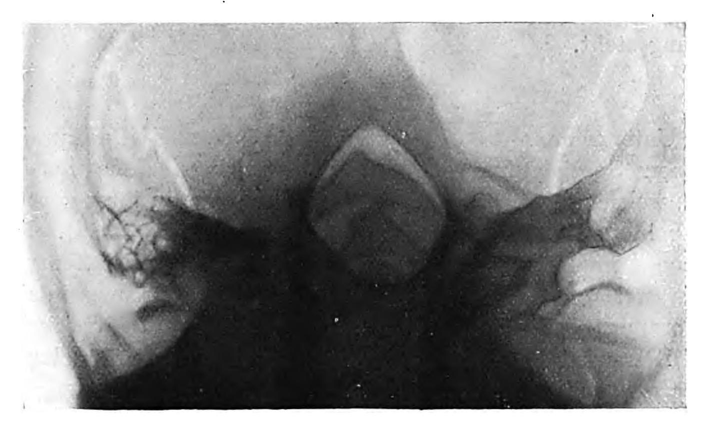


Abb. 4.



Abb. 5.

des Warzenfortsatzes, der Schläfenbeinschuppe und der Paukenhöhle. Die Bogengänge und die Schnecke sind erkennbar, ebenso der mediale Teil des Sinus transversus, der Bulbus der Vena jugularis und das Foramen caroticum. Auf der rechten Seite ist eine Verdichtung des Warzenfortsatzes und der Pyramide zu sehen, so daß Einzelheiten des Mittelohres nicht zutage treten. (Auch rechts bestand eine Otitis med. chron. supp.) Hingegen hebt sich der Sinus sigmoideus als ein helles Band sehr deutlich ab.

Ich glaube durch diese Beispiele gezeigt zu haben, in welcher Weise diese Aufnahme die klinische Diagnostik der Ohrenerkrankungen unterstützt. Ich behalte mir die klinische Auswertung dieser neuen Aufnahmerichtung für eine spätere Zeit vor, bis mir ein reichlicheres Plattenmaterial, das alle in Betracht kommenden Veränderungen umfaßt, zur Verfügung steht.

Zusammenfassung.

Zur Untersuchung des Gehörorgans ist es notwendig, neben den verschiedenen Spezialaufnahmen eine Übersichtsaufnahme machen zu können, welche auf *einer* Platte beide Gehörorgane in ihrer ganzen Ausdehnung in vollständig symmetrischer Anordnung darstellt. Es wird eine neue Aufnahmerichtung angegeben, bei welcher der Zentralstrahl zwei bis drei Querfinger hinter der vorderen Haargrenze eintritt und beim Foramen occipitale magnum austritt. Diese Aufnahmeebene liegt in der Mitte zwischen den Aufnahmeebenen der steilen Schädelaufnahme und der axialen Schädelaufnahme.

(Mitteilungen aus der Ohrenabteilung des Kommunehospitals zu Kopenhagen. — Chef: *S. H. Mygind.*)

Zur Klinik des otogenen Hirnabscesses.

Von
Robert Lund, Privatdozent.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 26. Januar 1926.)

Inhalt.

I. Material und Statistik (S. 341).
II. Die Bakteriologie des otogenen Hirnabscesses (S. 343).
III. Der cerebellare Nystagmus bei dem otogenen Kleinhirnabsceß (S. 347).
IV. Die Cerebrospinalflüssigkeit bei dem otogenen Hirnabsceß (S. 364).
V. Das Verhältnis des Pulses bei Labyrinthleiden und bei otogenen, intrakraniellen Komplikationen im besonderen Hinblick auf den Hirnabsceß (S. 376).

I. Material und Statistik.

Das die Grundlage dieser Arbeiten bildende Material stammt aus der Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals im Zeitraum Oktober 1905 bis Oktober 1925 und besteht aus 56 Fällen otogener Hirnabscesse, die sich auf 52 Patienten verteilen, indem 4 Patienten sowohl einen Großhirn- als auch einen Kleinhirnabsceß hatten.

Was die rein statistischen Verhältnisse betrifft, werde ich mich kurz fassen, da unser Material keine Wesensunterschiede von den allgemein bekannten, großen Statistiken darbietet, auf welche ich deshalb verweisen möchte [*Körner*[1]), *Hammerschlag*[2]), *Okada*[3]), *Heimann*[4]), *Weiß*[5]), *Röpke*[6]), *Neumann*[7]) u. a.].

In unserem Material finden wir *36 Fälle eines Großhirnabscesses und 20 Fälle eines Kleinhirnabscesses*, die sich auf 36 Patienten männlichen Geschlechtes und 16 Patienten weiblichen Geschlechtes verteilen. Das

[1]) Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. 5. Aufl. München 1925.
[2]) Monatschr. f. Ohrenheilk. 1901, Nr. 1.
[3]) Diagnose und Chirurgie des otogenen Hirnabscesses. Jena 1900.
[4]) Arch. f. Ohrenheilk. **66—67**. 1905.
[5]) Über den otitischen Hirnabsceß. Inaug.-Diss. München 1904.
[6]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. **34** (2 u. 3), S. 95.
[7]) Der otitische Kleinhirnabsceß. Leipzig u. Wien 1907.

männliche Geschlecht ist also mehr als doppelt so häufig wie das weibliche vertreten, ein Unterschied, der, wenn wir uns an die Individuen von mehr als 15 Jahren halten, noch schärfer hervortritt, da es dann 26 Männer gegen 9 Frauen gibt, während der Unterschied im Kindesalter fast ausgeglichen wird, da dasselbe durch 10 Knaben und 7 Mädchen vertreten ist. Es ergibt sich ferner aus diesen Zahlen, daß es sich in $^2/_3$ der Fälle um erwachsene Patienten und in $^1/_3$ der Fälle um Kinder gehandelt hat. Schließlich soll noch hinzugefügt werden, daß *der otogene Hirnabsceß im Alter unter 1 Jahre sehr selten ist*; wir haben nur 1 Fall beobachtet. Es war ein Temporallappenabsceß bei einem 5 Monate alten Kinde. Fälle eines Kleinhirnabscesses im Säuglingsalter sind meines Wissens überhaupt nie beobachtet worden. Diese statistischen Auskünfte müssen im Zusammenhange mit der Häufigkeit des otogenen, subperiostalen Abscesses in der Regio mastoidea betrachtet werden. Letzterer ist hier in unserer Klinik mit derselben Häufigkeit bei Männern wie bei Frauen beobachtet worden. Er ist im Gegensatz zum otogenen Hirnabsceß weit häufiger im Kindesalter (85%) als bei Patienten über 15 Jahre (15%); er ist schließlich sehr häufig im Säuglingsalter [15% unter 1 Jahre[1])]. Es soll noch hinzugefügt werden, daß der otogene Hirnabsceß mit einem subperiostalen Absceß selten kombiniert auftritt.

Die Erklärung obenerwähnten, statistischen Befundes ist also zum Teil in demselben Umstand zu suchen, auf den *K. Thrane*[2]), was den epiduralen Absceß betrifft, aufmerksam macht, und zwar in den von *Wittmaack* in seiner bekannten Arbeit über die Pneumatisation des Schläfenbeins nachgewiesenen Eigentümlichkeiten bei der Entwicklung des Proc. mastoideus; dadurch wird die Häufigkeit des subperiostalen Abscesses im Kindesalter und der intrakraniellen Komplikationen im erwachsenen Alter bedingt. In der großen Mehrzahl unserer Hirnabsceßfälle haben wir entweder sklerotisches Knochengewebe bis in das Antrum, oder die zum Teil gehemmte Pneumatisation in der Tiefe des Proc. mastoideus unter einer dicken und harten Corticalis vorgefunden.

Unter unseren 56 Hirnabsceßfällen waren 50 auf Basis einer chronischen, 6 infolge einer akuten Mittelohrsuppuration entstanden (d. h. 11%). Dies entspricht völlig den gewöhnlichen Beobachtungen und bedingt wenigstens zum Teil, daß der Hirnabsceß so viel häufiger bei Männern als bei Frauen ist, ein Verhältnis, daß der Häufigkeit der chronischen Mittelohrentzündung bei beiden Geschlechtern entspricht.

Unser Material gibt *Körner* (l. c.) darin recht, daß die rechtsseitigen Hirnabscesse häufiger sind als die linksseitigen. Es soll hinzugefügt werden, daß es die einzige intrakranielle Komplikation ist, bei der wir betreffs

[1]) Siehe *H. Mygind*, Arch. f. Ohrenheilk. 82.

[2]) Der otogene, epidurale und perisinuöse Absceß. Bibliotek f. Laeger 1924, S. 100.

der rechten Seite ein Übergewicht gefunden haben. Man kann indessen nicht mit *Körner* die Ursache dieses Verhältnisses in einem auf der rechten Seite weiter als auf der linken vorliegenden, in den Knochen tiefer eingelagerten Sinus sigmoideus suchen, denn *das rechtsseitige Übergewicht macht sich nur bei dem Großhirnabsceß deutlich geltend,* während der Kleinhirnabsceß mit ziemlich gleicher Häufigkeit auf der rechten und der linken Seite (11 gegen 9 Fälle) beobachtet worden ist, was übrigens den meisten größeren Statistiken entspricht (*Okada, Heimann, Neumann* usw.).

II. Die Bakteriologie bei dem otogenen Gehirnabsceß.

In der ungeheuren Literatur über den otogenen Gehirnabsceß findet man nur relativ sparsame Aufschlüsse über den bakteriologischen Befund. Gesamtangaben habe ich nirgends gefunden. Eine Reihe von Schriftstellern (*Zaufal, Leutert* u. a. m.) betrachten den Streptokokkus als den häufigsten Mikroben beim Gehirnabsceß, andere, z. B. *E. Urbantschitsch,* begnügen sich damit, die Gefährlichkeit des Streptokokkus zu konstatieren. Natürlich wird von mehreren Seiten die Bedeutung des Pneumokokkus hervorgehoben — z. B. in der bekannten Arbeit *Neumanns*[1]) von 1907. Auch ist es nicht ganz der Aufmerksamkeit entgangen, daß der Colibacillus bei dem otogenen Gehirnabsceß wie auch bei anderen otogenen, intrakraniellen Komplikationen im ganzen eine gewisse Rolle spielt [vgl. z. B. *Leuterts*[2]) und *Hasslauers*[3]) Sammelreferate sowie *meine*[4]) Arbeit über die Coliotitis].

Unter 52 in der Ohren-Halsklinik des Kommunehospitals beobachteten Fällen von otogenem Gehirnabsceß wurde in 29 Fällen eine bakteriologische Untersuchung des Eiters vom Gehirnabsceß vorgenommen; in den wenigsten Fällen hat jedoch anaerobe Kultivierung stattgefunden, was natürlicherweise den Wert des Materials bedeutend verringert, da die anaeroben Bakterien, wie von *Neumann* und anderen hervorgehoben, in der Bakteriologie des Gehirnabscesses sicher eine bedeutende Rolle spielen. Wir haben deshalb auch nur in einem unserer Fälle obligat anaerobe Bakterien in einem Gehirnabsceß vorgefunden (es wurden aerobe gram-positive hämolytische Kokken + anaerobe, nicht hämolytische Kokken, welche mit schwarzer Farbe in den Kulturen wuchsen, nachgewiesen). Indessen gibt schon die aerobe Kultivierung uns wichtige Aufschlüsse.

Der Bakterienbefund in unseren 29 Fällen war folgender:

[1]) Der otitische Kleinhirnabsceß. Wien 1907.
[2]) Arch. f. Ohrenheilk. **46** u. **47**. 1899.
[3]) Zentralbl. f. Ohrenheilk. **5**. 1907.
[4]) Coliotitis. Ugeskrift f. Laeger 1917, Nr. 38.

Streptokokken	wurden	in	5	Fällen	nachgewiesen,	allein	3 mal;
Pneumokokken	„	„	14	„	„	„	6 „
Staphylokokken	„	„	4	„	„	„	1 „
Colibacillen	„	„	12	„	„	„	4 „
Andere Bakterien	„	„	3	„	„	„	1 „

Negatives Resultat der Mikroskopie und Kultivierung wurde in 3 Fällen nachgewiesen.

Man sieht hieraus, daß *der Streptokokkus* als aerober Mikrob im Verhältnis zu der außerordentlichen Häufigkeit, womit er bei den otogenen Komplikationen im ganzen genommen vorkommt (nämlich ungefähr 3 mal so häufig wie der nächsthäufigste Mikrob: der Pneumokokkus), *als pathogener Mikrob bei dem otogenen Gehirnabsceß eine relativ kleine Rolle spielt.* Wir haben ebenfalls gefunden, daß *der Streptokokkus bei der otogenen Meningitis relativ weniger häufig vorkommt als der Pneumokokkus, während er bei dem epiduralen perisinuösen Absceß und bei der otogenen Sinusphlebitis in unserem Material durchaus dominierend ist,* was übrigens mit den allgemeinen Erfahrungen übereinstimmt. *Bei den eigentlichen intrameningealen Komplikationen sind es dagegen andere Bakterien, welche in der Kampfzone hervortreten; bei der Meningitis der Pneumokokkus, beim Gehirnabsceß der Pneumokokkus und der Colibacillus. Es ist, als ob die Dura mater eine Barrière bildet, welche der aerobe Streptokokkus nur schwer durchbrechen kann.*

Die Bedeutung des *Colibacillus* bei den intrakraniellen Komplikationen im ganzen genommen ist von mir in einer früheren Arbeit hervorgehoben (l. c.). Ich habe nämlich gefunden, daß von 17 coliinfizierten Fällen 15 intrakraniell kompliziert waren. Ich richtete damals besonders meine Aufmerksamkeit auf die otogene Sinusphlebitis. Im ganzen haben wir nun 21 Fälle von Sinusphlebitis beobachtet mit Colibacillen im Eiter des perisinuösen Abscesses. In 10 dieser Fälle wurde zugleich das Blut oder Thrombusmassen von dem Innern des Sinus bakteriologisch untersucht; in 8 dieser 10 Fälle wurden zugleich im Innern des Sinus Colibacillen vorgefunden; *hierdurch dürfte wohl die Pathogenität des Colibacillus bei den intrakraniellen Komplikationen festgestellt sein*[1]).

Ich habe ferner in meiner früheren Arbeit darauf aufmerksam gemacht, daß die coliinfizierten Fälle von Sinusphlebitis eine weit schlechtere Prognose (16 Gestorbene von 21) als die nicht coliinfizierten darbieten (Mortalität bei uns 33%).

[1]) Ganz anders verhält es sich mit *Proteus vulgaris.* Diesen Mikroben haben wir in 23 Fällen beobachtet (im ganzen sind bei ungefähr 800 Aufmeißelungen des Ohres bakteriologische Untersuchungen vorgenommen). 14 von diesen waren ganz banale Mastoiditiden; in den übrigen Fällen war gewiß eine intrakranielle Komplikation vorhanden, bei dieser war jedoch in keinem Punkt ein Wesensunterschied von dem, was wir gewöhnlich sehen, auch nicht was die Mortalität betrifft. Man bekommt den Eindruck, daß Proteus vulgaris bei den otogenen Komplikationen in der Regel als ein zufälliger Saprophyt zu betrachten ist.

Auch bei dem otogenen Gehirnabsceß, bei dem der Colibacillus neben dem Pneumokokkus in unserem Material der häufigste mikrobielle Fund gewesen, verschlimmert sich die Prognose außerordentlich in den coliinfizierten Fällen, wir haben nämlich sämtliche 12 Fälle von Gehirnabsceß, in welchen Colibacillen nachgewiesen wurden, verloren.

Wie bekannt, kommt der Colibacillus bei akuten Ohrenleiden sehr selten vor. In unserem großen Material findet sich überhaupt kein Fall von wirklich akutem Ohrenleiden, der von Colibacillen verursacht ist. Dies beruht darauf, daß eine der wesentlichsten Eigenschaften dieses Mikroben ist, daß er erst infolge lokaler Resistenzverringerung des Gewebes — Zirkulationsstörungen, Trauma, Entzündungen usw. — imstande wird, seine pyogenen — oder putriden — Eigenschaften zu entfalten (vgl. *Jochmann*, Lehrbuch der Infektionskrankh. 1914. S. 168).

In den 12 Fällen, in denen Colibacillen nachgewiesen wurden, war der Ausgangspunkt eine chronische Mastoiditis; diese war in 8 Fällen von cholesteatomatöser Natur; in den 4 übrigen Fällen fand sich eine allgemeine chronische Osteitis mit großem Zerfall und Detritus. In unserem Material von otogenen Gehirnabscessen kommt die cholesteatomatöse Eiterung doppelt so häufig vor wie die allgemeine chronische Eiterung (31 cholesteatomatöse, 15 allgemeine chronische Fälle). Der Colibacillus ist also als pathogener Mikrob nicht in besonderem Grade mit dem cholesteatomatösen Knochenleiden verbunden oder mit anderen Worten: *Die Ursache zu der Häufigkeit, mit welcher der Gehirnabsceß von dem Colibacillus verursacht wird, ist in den speziellen Eigenschaften des Mikroorganismus selbst zu suchen.*

Im Gegensatz zu den Pneumokokkus-Abscessen mit ihrer relativen Tendenz zur Abgrenzung und Absceßmembranbildung stehen wir bei den coliinfizierten Fällen membranlosen Abscessen gegenüber. Der Eiter ist stinkend, gewöhnlich dünnflüssig, mit Detritus und Hirngewebstrümmern gemischt. In der Regel ist keine Absceßmembranbildung da, aber bedeutende Gewebsnekrose, weshalb auch eine stets fortschreitende Encephalitis mit schneller Vermehrung des Volumens des Abscesses konstatiert wird. Das Krankheitsbild prägt sich auch klinisch aus. Eigentliche meningitische Symptome sind schwach ausgesprochen oder fehlen, die fokalen und encephalitischen Symptome herrschen vor. Ventrikeldurchbruch ist nicht selten die endliche und plötzlich eintretende Todesursache. Die Prognose ist, wie gesagt, schlecht, sämtliche coliinfizierte Fälle haben wir verloren.

Die Erfahrungen, über welche ich hier Rechenschaft abgelegt, stimmen mit dem überein, was *Linck*[1]) gefunden, wenn er schreibt, daß der Diplokokkus und der Streptokokkus die Absceßmembranbildung befördern,

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **166**, 65.

während gram-negative Stäbchen im Verein mit den obengenannten Kokken diese Membranbildung nicht gestatten.

Neumann[1]) hebt hervor, daß die otogene Meningitis, sei es, daß sie durch ein akutes oder ein chronisches Ohrenleiden verursacht ist, mit wenigen Ausnahmen monobacillär ist, obwohl die chronische Mittelohreiterung in ausgeprägtem Grade ein polybacilläres Leiden ist. Dies rührt davon her, daß die Meningitis bei der chronischen Mittelohreiterung durch ein akutes Aufflackern des Ohrenleidens hervorgerufen ist. Unsere Erfahrungen gehen in derselben Richtung.

Im Gegensatz hierzu finden wir nun weiter, *daß die meisten Gehirnabscesse polymikrobiell infiziert sind*; *am häufigsten finden wir hier wieder den Colibacillus und den Pneumokokkus assoziiert*[2]).

In den 52 Fällen von otogenem Gehirnabsceß, die wir in der Ohren-Halsklinik des Kommunalhospitals beobachtet haben, sind mit einigen Ausnahmen bakteriologische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis vorgenommen worden. Es zeigte sich hierbei, daß die Cerebrospinalflüssigkeit in den allermeisten Fällen abacillär war, was mit den allgemeinen Erfahrungen übereinstimmt. In 8 Fällen fanden sich indessen Mikroben in der Cerebrospinalflüssigkeit, hiervon in 5 Fällen polybacilläres Wachstum. Dies läßt sich vermeintlich im Dienste der Differentialdiagnose verwenden, *in dem Sinne, daß eine polybacilläre Cerebrospinalflüssigkeit darauf deuten wird, daß die Meningitis eine sekundäre ist, daß eine andere intrakranielle Komplikation und dann häufig ein Gehirnabsceß vorhanden ist.*

Die bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit wird uns auch auf andere Weise in differentialdiagnostischer Hinsicht nützlich sein können. In 6 Fällen haben wir in der Cerebrospinalflüssigkeit Colibacillen vorgefunden. In 4 dieser Fälle war ein otogener Gehirnabsceß da. In dem 5. Falle fand sich bei der Sektion ein Pyencephalon, schließlich in dem 6. Falle ein Trombus sinus transvers. et petros. sup., sekundär eine Meningitis verursachend. *Der Befund der Colibacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit wird also in der Regel darauf hindeuten, daß die Meningitis eine sekundäre ist, und das Primäre eine Sinusphlebitis oder — häufiger — ein Gehirnabsceß ist.*

---

[1]) Verh. d. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, München 1925.

[2]) Es muß bemerkt werden, daß, da wir, wie erwähnt, nur in einer Minderzahl von unseren Gehirnabsceßfällen anaerobe Kultivierung vorgenommen haben, es nicht geleugnet werden darf, daß außer den genannten Mikroben in gewissen Fällen *auch* anaerobe Mikroben dagewesen sein können, welche nicht nachgewiesen wurden. Unsere Erfahrungen gehen übrigens hier in die entgegengesetzte Richtung derer von *G. Alexander* (Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter, S. 347, 1912), welcher angibt, daß Mischinfektion bei Gehirnabscessen weniger häufig ist, sowie daß die Coliinfektion ebenfalls weniger häufig vorkommt.

III. Der cerebellare Nystagmus bei dem otogenen Kleinhirnabsceß.

Seit alter Zeit hat man gewußt, daß der Nystagmus bei Kleinhirntumoren auftreten kann, und man hat dies als ein wertvolles Herdsymptom betrachtet. Die Kenntnis, daß während des Verlaufes eines Kleinhirnabscesses Nystagmus eventuell erscheinen kann, gehört dagegen zu den neueren Errungenschaften. *Okada*[1]) konnte also in einer vorzüglichen Arbeit über den otogenen Kleinhirnabsceß bis zum Jahre 1900 nur 7 Fälle in der Literatur finden, in welchen dieses Symptom erwähnt ist. Selbst legte er indessen — im Gegensatz zu den Autoren dieser Epoche [z. B. *Koch*[2]), *Körner*[3])] — diesem Symptom, das er in sämtlichen von ihm selbst beobachteten Fällen von Kleinhirnabscessen nachweisen konnte, großes Gewicht bei. In einigen dieser Fälle bestand doch, wie aus seinen Journalen erhellt, gleichzeitig ein Labyrinthleiden, welches bewirkt, daß die Diagnose: Cerebellarer Nystagmus kaum in allen 5 Fällen wahrscheinlich ist. Auch *Fr. Pontoppidan*[4]) macht in seiner Dissertation im Jahre 1906 auf das Symptom aufmerksam, ohne jedoch Stellung zu der Frage zu nehmen. Dies ist auch nicht möglich gewesen, bevor man mit einiger Sicherheit den aus dem Labyrinth selbst ausgelösten Nystagmus diagnostizieren und denselben von den zentral ausgelösten Nystagmusformen unterscheiden konnte, d. h. nach dem Jahre 1906.

Neumann[5]) stellt denn auch in seiner bekannten Monographie im Jahre 1907 solche differentialdiagnostischen Anhaltspunkte auf, so daß eine Feststellung, inwiefern ein etwa bestehender Nystagmus einem Kleinhirnabsceß zuzuschreiben oder aber aus dem Labyrinthe ausgelöst worden sei, tatsächlich in den meisten der Fälle künftig ermöglicht ist.

Seitdem ist der cerebellare Nystagmus das wichtigste Symptom eines otogenen Kleinhirnabscesses gewesen — hätte es wenigstens sein sollen — natürlich insofern sich dieser Nystagmus mit Sicherheit als ein cerebellar bedingter feststellen ließ. Dies ist um so eigentümlicher, als dieser Nystagmus — im Gegensatz zu den echt cerebellaren Symptomen: den statischen Störungen, der Asynergie, der Dysmetrie und der Anisosthenie — kaum als ein wirkliches Herdsymptom angesehen werden kann.

Ganz besonders hat sich *Rudolph Leidler*[6]) mit diesem cerebellaren Nystagmus beschäftigt und ist zu dem auch von anderer Seite bestätigten Resultate gelangt (*Marburg* usw.), daß weder klinisch noch experimentell sich irgendwelcher Anhaltspunkt dafür nachweisen läßt, daß der sogenannte cerebellare Nystagmus im Cerebellum erzeugt worden ist.

[1]) Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabscesses. Jena 1900.
[2]) Die otitischen Hirnabscesse. Berlin 1897.
[3]) Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. 2. Aufl. 1896.
[4]) De otogene Abscesser i den lille Hjerne. Disp. Kóbenhavn 1906.
[5]) Der otitische Kleinhirnabsceß. Wien 1907.
[6]) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1918, S. 403.

Es muß somit angenommen werden, daß es sich um eine Fernwirkung irgendwelcher Art von den vestibulären Kernen der Medulla oblongata handle. Dies wird schon dadurch wahrscheinlich gemacht, daß der cerebellare Nystagmus typisch vestibularer Natur ist. Ferner steht es auch damit im Einklang, daß der cerebellare Nystagmus laut *Grey*[1]) bei den intracerebellaren Tumoren viel seltener als bei den extracerebellaren ist, ebenso wie auch *Leidler* (l. c.) nachgewiesen hat, daß der Nystagmus trotz des Vorhandenseins großer Herde in der Substanz des Kleinhirns bei multipler Sklerose fehlen kann. Wenn der cerebellare Nystagmus im unmittelbaren Anschluß an die Eröffnung des Kleinhirnabscesses aufhören kann, wie dies von *Neumann*[2]), *Stenvers*[3]), *de Kleyn*[3]) und *Dusser de Barenne*[4]) beobachtet worden ist, dann deutet alles in derselben Richtung. Der Fall *Neumanns* zeigte ferner die Eigentümlichkeit, daß er durch Tamponade der Absceßhöhle den vor der Operation bestehenden Nystagmus wieder hervorrufen konnte.

Wir werden deshalb annehmen, daß der cerebellare Nystagmus von einer Einwirkung auf die vestibulären Kerne, d. h. die Deitersschen Kerne der Medulla oblongata bedingt ist. Folgende Möglichkeiten einer solchen Einwirkung sind dann denkbar: 1. aufgehobene Hemmung von dem Cerebellum, 2. indirekte Einwirkung durch den erhöhten Druck wegen des Abscesses, 3. Propagation der Entzündungsphänomene des Cerebellarabscesses in die Medulla oblongata.

In der Literatur, besonders um das Jahr 1910, wird oft von Zuständen einer Hyperirritabilität des Labyrinths gesprochen, ganz besonders infolge von Leiden im Kleinhirn, welche sich besonders dadurch äußern, daß der Nystagmus nach der kranken Seite schlägt, sowie auch durch abnorm kräftige Vestibularreaktionen, die durch einen wegen des Cerebellarleidens hervorgerufenen Hemmungswegfall erzeugt werden. Daß das Kleinhirn eine solche Hemmung ausüben soll, dürfte indessen nach den experimentellen Untersuchungen der letzteren Jahre mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. *Magnus* und *de Klejn* haben durch ihre Tierexperimente nachweisen können, daß das Cerebellum keineswegs, wie früher angenommen wurde, als eine Art „höheres" Zentrum der vestibulären Kerne anzusehen ist, ein Zentrum, von dem eine hemmende Einwirkung auf den Ablauf der vestibulären Reflexe ausging. Der vestibuläre Nystagmus wird durch die vollständige Beseitigung des Kleinhirns gar nicht beeinflußt.

---

[1]) Journ. of the Americ. med. Assoc. 1915, Nr. 16.
[2]) Oesterr. otol. Ges. 17/11. 1905.
[3]) Zit. nach *Dusser de Barenne*.
[4]) Handbuch der Neurologie des Ohres 1924, S. 653.

Luciani[1]) hat zwar durch halbseitige Cerebellarexstirpation sowohl Nystagmus als Augendeviationen beobachtet. Schon Ende vorigen Jahrhunderts ist indessen von mehreren Seiten [*Ferrier* und *Turner*, *Risien Russel*, *Munk*[2])] nachgewiesen worden, daß diese Augenphänomene nur dann in die Erscheinung traten, wenn die Operation Verleztungen (z. B. Blutungen) der Medulla oblongata zur Folge hatten. Dies ist während der letzten Jahre von *Dusser de Barenne* (l. c.) bestätigt worden.

Daß der cerebellare Nystagmus beim Kleinhirnabscesse — selbst mit einer Richtungstendenz nach der kranken Seite — einem Hemmungswegfalle zuzuschreiben sei, scheint dem obenangeführten nach unwahrscheinlich. Indessen ist der hemmende Einfluß des Kleinhirns auf die vestibulären Kerne in der kürzlich erschienenen Arbeit von *Demetriades* und *Spiegel*[3]) wieder aufs Tapet gebracht worden.

Demetriades und *Spiegel* sind der Annahme abgeneigt, daß der cerebellare Nystagmus einer Druckwirkung zuzuschreiben sei, indem sie bemerken, daß die Exstirpation der linken Kleinhirnhälfte, nachdem ein durch vorhergehende linksseitige Labyrinthektomie hervorgerufener Nystagmus nach rechts aufgehört hat, das Erscheinen eines nach links gerichteten Nystagmus bewirkt, ganz wie bei einem linksseitigen, labyrinthogenen Kleinhirnabscesse. Bei der halbseitigen Kleinhirnexstirpation kann doch von einer Druckwirkung keine Rede sein. *Demetriades* und *Spiegel* nehmen deshalb an, daß es sich hier, wie auch beim Kleinhirnabscesse, um einen Hemmungswegfall handeln müsse, indem der Gedanke ihnen anscheinend ferne liegt, daß der von ihnen beobachtete cerebellare Nystagmus der Einwirkung des — vielleicht nicht völlig gelungenen — operativen Eingriffes auf die medulla oblongata zugeschrieben werden könne. Gleichzeitig geben nämlich *Demetriades* und *Spiegel* *Bauer* und *Leidler* darin recht, daß die Exstirpation von Kleinhirnteilen bei sonst normalen Tieren keine Entstehung eines spontanen Nystagmus bewirken kann. Es muß hinzugefügt werden — siehe *Dusser de Barenne* usw. (S. o.) —, daß auch die vollständige halbseitige Kleinhirnexstirpation keinen Nystagmus bei normalen Tieren zur Folge hat, wenn die Operation gelingt.

Im normalen Zustande geht mit anderen Worten vom Cerebellum zu den vestibulären Kernen keine Hemmung aus, wohl aber im Krankheitszustande (laut *Demetriades* und *Spiegel*) und zwar so, daß nach einer linksseitigen Labyrinthektomie eine Hemmung in der linksseitigen Kleinhirnhälfte entsteht (was sich durch Nystagmus nach links zeigt, wenn die linke Kleinhirnhälfte exstirpiert oder durch einen Absceß de-

[1]) Das Kleinhirn. 1893.
[2]) Zit. nach *Dusser de Barenne*.
[3]) Verh. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. München 1925.

struiert wird). Diese Hemmung muß somit den kompensatorischen Bestrebungen des Zentralnervensystems, durch Tonuserhöhung im vestibulären Kerngebiete der einen Seite (in casu der linken) das Gleichgewicht zwischen den Vestibulärapparaten der beiden Seiten herzustellen, direkt entgegenwirken.

Dies scheint mir sehr unwahrscheinlich zu sein.

Übrigens ist der Vergleich *Demetriades* und *Spiegels* zwischen dem cerebellaren Nystagmus nach der kranken Seite bei Labyrinthexstirpation nebst später vorgenommener Kleinhirnhemisphärenexstirpation an derselben Seite und demselben Nystagmus bei dem Kleinhirnabscesse kaum zulässig, da der cerebellare Nystagmus bei dem Kleinhirnabscesse sehr wohl in die Erscheinung treten kann, selbst wenn beide Labyrinthe vollständig gesund sind; in dem Falle tritt ja, wie wir gesehen haben, bei der halbseitigen Kleinhirnexstirpation kein cerebellarer Nystagmus auf.

Wir nehmen somit an, daß der cerebellare Nystagmus einem Hemmungswegfalle von seiten des Kleinhirns kaum zuzuschreiben ist.

Die gegenwertig vorherrschende Ansicht ist die, daß der cerebellare Nystagmus dem durch den Kleinhirnabsceß hervorgerufenen unilateral erhöhten Druck zuzuschreiben ist. Dies stützt sich hauptsächlich auf die Wahrnehmung, daß in mehreren Fällen der Nystagmus in unmittelbaren Anschluß an die Entleerung des Abscesses abgenommen hat — so wie oben (Seite 348) ausgeführt worden ist.

Selbst habe ich in einem Fall eines Kleinhirnabscesses beobachtet (mitgeteilt: 169. Sitzung d. Dänischen otol. Ges. 14. I. 1925), daß außer Stauungspapille von intrakraniellen Symptomen noch Nackensteifigkeit, Kernig, ziehende Kopfschmerzen, langsamer Puls und grober, kräftiger, horizontaler Nystagmus nach der kranken Seite vorgefunden wurden. All diese Symptome hörten im unmittelbaren Anschlusse an den spontanen Durchbruch des Abscesses auf.

Daß die akut entstehende Druckerhöhung an sich das Erscheinen eines cerebellaren Nystagmus — wie auch der anderen, obenerwähnten, intrakraniellen Symptome — bedingen kann, läßt sich deshalb nicht leugnen; es ist in gewissen Fällen das wahrscheinlichste, kaum aber das gewöhnliche. Es ist nämlich bei weitem nicht die Regel, daß der Nystagmus im unmittelbaren Anschluß an die Operation aufhört; vielmehr ergibt die Durchsicht des bisher größten, von *Fremel*[1]) veröffentlichten, diese Frage betreffenden aus der *Neumann*schen Klinik in Wien stammenden Materials wie auch unseres eigenen, aus der Klinik des Kopenhagener Kommunehospitals stammenden Materials, daß der Nystagmus in der großen Mehrzahl der Fälle bis auf weiteres fortdauert, ohne durch

[1]) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1923, S. 930.

die Entleerung des Abscesses beeinflußt zu werden, ja daß er sogar, wie beobachtet worden ist, nach der Ausleerung des Abscesses entstanden ist. [*Mackenzie*[1]), *Ruttin*[2])].

Das wahrscheinlichste ist deshalb, *daß der sogenannte cerebellare Nystagmus einer Fortpflanzung der Entzündung selbst in der Kleinhirnsubstanz auf die vestibulären Kerne in der Medulla oblongata zuzuschreiben ist — in ihrer mildesten Form ein kollaterales Ödem, eventuell bis zu tatsächlichem Entzündungszustande steigend, eine Encephalitis in der Medulla oblongata, die u. a. das betreffende Gebiet angreift.*

Ich möchte hier daran erinnern, daß bei Entzündungen im Hirngewebe die graue Substanz die widerstandsfähigere ist; die Entzündung schreitet durch die weiße Substanz den Markstrahlungen entlang. Der Gedanke liegt somit sehr nahe, daß die kollateralen Entzündungsphänomene um den otogenen Kleinhirnabsceß herum sich durch Corpus restiforme und Crus cerebelli ad pontem nach dem gerade medial gegenüberliegenden, vestibulären Kernen fortpflanzen.

Es liegen in der Literatur keine Untersuchungen diese Frage betreffend vor; auch ist unser eigenes Material nicht derartig untersucht worden, daß man dadurch eine unzweideutige Bestätigung dieses Verhältnisses erhalten könnte, was natürlich nur auf mikroskopischem Wege möglich wäre. Unsere Sektionen zeigen uns jedoch so viel, daß der Absceß meist ganz oder zum Teil dicht an diesen Markstrahlungen im Kleinhirn liegt und in dieselben hineingeht.

Ob indessen eine kollaterale, in die Medulla oblongata übergreifende Entzündung entstehen soll, hängt u. a. von den Abgrenzungsverhältnissen des Abscesses und der Virulenz der Entzündung ab. Es ist somit klar, daß man Abscesse mit einer für das Entstehen eines Nystagmus günstigen Lage wird finden können, ohne daß jedoch ein solcher entsteht; auch wird man das umgekehrte finden können.

In 8 von den 10 Fällen eines otogenen Kleinhirnabscesses mit cerebellarem Nystagmus, die wir in der Ohrenklinik beobachtet haben, ist eine postmortale Autopsie vorgenommen worden. In 7 dieser Fälle lag die Wandung dieses Abscesses in direkter Berührung mit den erwähnten Markstrahlungen — in einigen Fällen sogar tief in denselben — weit vorne im Cerebellum, in der Nähe des Pons; in 2 der Fälle nahm der Absceß einfach den größten Teil der Kleinhirnhemisphäre ein. Im 8. Falle wurde bei der Sektion ein erbsengroßer, nicht genauer lokalisierter Absceß in der linken Seite des Kleinhirns vorgefunden, ohne Aufschlüsse über die umgebende Hirnsubstanz. Dieser Patient hatte außerdem noch eine ausdedehnte purulente Basalmeningitis mit Exsudat in den Ventrikeln. Selbst wenn es somit — worauf ich später zurückkommen werde

[1]) Ann. of otol. rhin. usw. 32, 427. 1923.
[2]) Oesterr. otol. Ges. Dezember 1917.



— sehr selten ist, daß die basale Meningitis, wie die Meningitis überhaupt, einen Nystagmus hervorruft, so ist die Basalmeningitis mit ihrer konsekutiven Ventrikelexsudation doch in diesem Falle der wahrscheinlichste Grund zum Nystagmus des Patienten.

Unsere Sektionen scheinen somit meine Ansicht zu bestätigen, daß also *der cerebellare Nystagmus einem kollateralen — eventuell zu einem tatsächlichen Entzündungszustande in den vestibulären Kernen ansteigenden — Ödem zuzuschreiben ist.*

Falls nun dies richtig ist, würde man infolge der abgelaufenen Entzündung in dem Deitersschen Kerngebiete erwarten können, daß sich zu späteren Zeitpunkten, z. B. bei der Auslösung des experimentellen, vestibulären Nystagmus, eventuell Abnormitäten nachweisen ließen. In der Literatur habe ich keine diesbezüglichen Untersuchungen finden können. Mir selbst steht indessen in unserem Material ein Fall — der einzige — zur Verfügung, in dem der experimentelle Nystagmus nach Heilung des Kleinhirnabscesses untersucht worden ist. Es ließen sich dabei deutliche Abnormitäten nachweisen.

Es handelte sich um einen 14jährigen Knaben mit einem rechtsseitigen, otogenen Kleinhirnabsceß ohne Komplikation von seiten des Labyrinths. Vor der Operation wurde — außer rechtsseitiger Dysdiadochokinese, Dysmetrie, Asynergie nebst Außendeviation des rechten Armes nach rechts — ein schwacher, rechtsgerichteter Nystagmus festgestellt, welcher sich in den folgenden Tagen beim Versuch einer Fixation nach rechts als langsame Deviation der Bulbi nach links äußerte. Hinter dem Sinus sigmoideus wurde ein ziemlich großer Kleinhirnabsceß eröffnet. Während der folgenden Tage nach der Operation bestand Nystagmus nach beiden Seitenrichtungen, so daß beim Rechtsblicken langsame Deviation nach links, beim Linksblicken ausgesprochener, linksgerichteter Nystagmus eintrat. Er wurde ohne Beschwerden entlassen. Alle cerebellaren Symptome, wie auch sein spontaner Nystagmus waren verschwunden. Mehrere Monate nachher wurde sein experimenteller Nystagmus untersucht. Derselbe zeigte sich atypisch, indem die langsame Phase nach links (Warmwasserausspülung des rechten Ohres) besonders groß, die schnelle Phase nach rechts auffallend langsam war.

Es wurde oben erwähnt, daß der cerebellare Nystagmus typisch vestibulärer — d. h. labyrinthärer — Natur ist. Dies ist seit der Beschreibung *Neumanns* im Jahre 1907 die gewöhnliche Angabe in der Literatur. Dies ist nun auch an und für sich richtig. Man muß sich aber darauf besinnen, daß der labyrinthäre Nystagmus auf den verschiedenen Stufen eines Labyrinthleidens sehr verschieden aussehen kann, und was den cerebellaren Nystagmus betrifft, so ist derselbe dem labyrinthären, horizontal rotatorischen, ausgesprochen rhythmischen, schnellen Nystagmus mit den ziemlich feinen Schlägen, welcher z. B. gleich nach einer akuten Labyrinthdestruktion in die Erscheinung tritt, durchaus nicht ähnlich. Der cerebellare Nystagmus ist nämlich fast immer grob, ziemlich langsam, nicht ganz rhytmisch; er kann horizontal-rotatorisch sein, ist aber oft rein horizontal, manchmal rein rotatorisch. — In 2 der

von *Fremel* (l. c.) veröffentlichten Fälle wurde Nystagmus in allen 4 Blickrichtungen festgestellt, bei Seitenblicken bzw. Aufwärts- oder Abwärtsblicken; in einem der Fälle gab es sub finem einen vertikal aufwärts gerichteten Nystagmus. In einem unserer Fälle wurde mit dem Gesicht nach unten vertikaler Nystagmus abwärts festgestellt (Näheres hierüber später; der Fall S. 356 erwähnt). Manchmal ist ferner die langsame Phase besonders ausgesprochen und langwierig, wie in dem obenerwähnten Falle, wo dies so ausgesprochen war, daß bei Fixation assozierte Deviation der Augen eintrat.

Neumann gab seinerzeit an, daß der cerebellare Nystagmus sowohl nach der kranken als auch nach der gesunden Seite gerichtet sein könne. In der späteren Literatur wird oft kurz und bündig angeführt, daß er nach der kranken Seite gerichtet ist. So schreibt z. B. *Brunner*[1]), daß die Richtung fast immer nach der kranken Seite besteht. *Jansen*[2]) gibt an, daß er entweder nach der kranken Seite oder nach beiden Seiten gerichtet ist, und zwar langsam und grob nach der kranken Seite, schnell und mit feinen Schlägen nach der gesunden Seite zum Unterschiede von dem vom Labyrinthe ausgelösten Nystagmus, welcher nie nach beiden Seiten schlägt. (Daß man bei reinen Labyrinthleiden den Nystagmus sehr wohl nach beiden Richtungen schlagen sehen kann, dürfte wohl sonst die gewöhnliche Erfahrung sein.)

Von *Fremel* (l. c.), welcher über diese Frage das größte, aus 16 Fällen von otogenem Kleinhirnabsceß bestehende Material veröffentlicht hat, erhalten wir folgende Auskünfte: In 14 der 16 Fälle bestand Nystagmus. In 13 dieser Fälle war er nach beiden Seiten gerichtet, jedoch war der Nystagmus nach der kranken Seite in 10 Fällen der ausgesprochenere. Dieses Verhältnis findet man laut *Fremel* überwiegend häufig, und dies bedingt in einigen Fällen die Schwierigkeit, den cerebellaren Nystagmus von dem labyrinthogenen zu unterscheiden, so daß erst eine mehrtägige Observation die Diagnose erlaubt. In einem der *Fremel*schen Fälle bestand — nach vorgenommener Labyrinthektomie — nur Nystagmus nach der kranken Seite.

Man muß *Fremel* darin recht geben, daß die Diagnose cerebellarer Nystagmus in seinen Fällen mehrmals schwierig, wenn nicht unmöglich gewesen ist. Ganz besonders in den Fällen, wo gleich nach der Operation des Processus mastoideus ein überwiegend nach der kranken Seite gerichteter Nystagmus bestand, kann hier ebensogut von einem labyrinthogenen Nystagmus die Rede gewesen sein. Dies wird wohl der wahrscheinliche Grund sein, weshalb ich durch eine Untersuchung unseres Materials zu einem etwas abweichenden Resultate gelange.

---

[1]) Handbuch der Neurologie des Ohres 1924, S. 999.

[2]) *Jansen* und *Kobrak*, Praktische Ohrenheilkunde für Ärzte 1918, S. 283.

Zu meiner Verfügung stehen 20 Fälle von otogenem Kleinhirnabscesse. In 17 derselben bestand zu irgendeinem Zeitpunkte der Krankheit, wo der Kleinhirnabsceß vermutlich vorhanden war, oder wenigstens möglicherweise vorhanden sein konnte, ein Nystagmus — ein ähnliches Verhältnis also wie bei *Fremel*. In 3 dieser 17 Fälle war der Nystagmus zweifellos ein labyrinthogener. Scheiden wir diese Fälle nebst 4 Fällen aus, wo der Nystagmus sowohl labyrinthogen als cerebellar bedingt sein konnte, am wahrscheinlichsten aber ein labyrinthogener war, dann bleiben uns noch 10 Fälle übrig, in denen die Diagnose cerebellarer Nystagmus außer allem Zweifel war. In diesen 10 reinen Fällen stellt sich nun folgendes heraus: in 5 der Fälle gab es zuerst wegen einer akuten Labyrinthdestruktion oder einer Labyrinthoperation einen Nystagmus nach der gesunden Seite, und zwar von unzweifelhafter labyrinthogener Natur. Plötzlich stellte sich dann in 2 der Fälle *gleichzeitig* ein cerebellarer Nystagmus nach der kranken Seite ein. In den 3 anderen Fällen erschien der cerebellare Nystagmus dagegen erst, nachdem der labyrinthogene Nystagmus völlig aufgehört hatte; in einem dieser Fälle schlug der Nystagmus nach der gesunden, in den beiden anderen Fällen nach der kranken Seite. In einem dieser letztgenannten Fälle stellte sich, einige Tage nachdem der cerebellare Nystagmus nach der kranken Seite erschienen war, zugleich ein schwächerer Nystagmus nach der gesunden Seite ein. Dieser Fall soll unten referiert werden (S. 356); es ist dies der eine von den 2 Fällen unseres Materials, in denen der cerebellare Nystagmus nach beiden Seiten gerichtet gewesen ist. Im anderen dieser Fälle erschien, nachdem der nach der kranken Seite gerichtete Nystagmus — im wesentlichen als eine langsame Deviation nach der gesunden Seite — 7 Tage lang gedauert hatte, zugleich ein schwacher Nystagmus nach der gesunden Seite.

Es soll somit hier festgestellt werden, daß *der cerebellare Nystagmus in allen unseren 10 sicheren Fällen stets zuerst einseitig war*, im Gegensatz zu den Angaben *Jansens* und *Fremels*; in 7 der Fälle war er ausschließlich nach der kranken Seite gerichtet, in 3 Fällen nach der gesunden Seite. Nur in 2 der Fälle ist zu einem späteren Zeitpunkte zugleich ein Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite festgestellt worden (d. h. nach der gesunden Seite, indem, wie oben erwähnt, in diesen 2 Fällen der Nystagmus nach der kranken Seite angefangen hatte). *Der Nystagmus war meist anfangs nach der kranken Seite gerichtet*, und zwar in 7 Fällen. *Indessen scheint er nicht selten von Anfang an nach der gesunden Seite zu schlagen*, nämlich in 3 Fällen (im Gegensatz zu den Angaben *Brunners*).

Es darf wohl angenommen werden, daß *in den Fällen, in denen der Nystagmus ausschließlich nach der kranken Seite schlägt, dies einem Irritationszustande im vestibulären Kerngebiete derselben Seite zuzuschreiben ist*, mag

er nun durch den erhöhten Hirndruck oder — was laut dem oben angeführten das häufigste ist — durch ein kollaterales Ödem im genannten Gebiete der Medulla oblongata hervorgerufen worden sein.

Schlägt der Nystagmus dagegen nach der gesunden Seite, so darf angenommen werden, daß das Deiterssche Kerngebiet der Sitz eines ausgesprochenen Entzündungsprozesses ist. Dies ist meiner Ansicht nach der Grund dafür, daß der cerebellare Nystagmus in den meisten Fällen *anfangs* ausschließlich nach der kranken Seite gerichtet ist, und infolge dessen müßte *die Änderung der Nystagmusrichtung auf eine Verschlimmerung der Krankheit deuten*; *wie auch die Fälle, wo der Nystagmus von Anfang an nach der gesunden Seite schlägt, in prognostischer Beziehung schlechter gestellt sein müßten.* So ist es tatsächlich auch der Fall. In allen Fällen, auf die ich in der Literatur gestoßen bin, und in denen der Nystagmus nach der gesunden Seite schlug, ist Mors eingetreten. Dasselbe gilt auch von unserem eigenen Material (wo wir unter den restlichen 7 Fällen 2 Heilungen verzeichnen können).

Dadurch wird es denn auch verständlich, daß, *während man oft einen cerebellaren Nystagmus findet, welcher nach der kranken Seite anfängt und nach beiden Seiten oder ausschließlich nach der gesunden Seite endet, meines Wissens nur ein einziger Fall veröffentlicht worden ist* (*Fremel, Fall Nr. 16*), *in dem der Nystagmus, nachdem er zuerst nach der gesunden Seite gerichtet war, dann umgekehrt und, jedenfalls für ganz kurze Zeit, wieder nach der kranken Seite geschlagen hat* (im Anschluß an die Entleerung des Abscesses).

Es bleibt noch für die Charakteristik *des cerebellaren Nystagmus* darauf hinzuweisen, *daß er — ebenso wie der labyrinthogene Nystagmus — jedenfalls unter gewissen besonderen Verhältnissen, was die Richtung und Form betrifft, sich von der Kopfstellung beeinflussen läßt.* Aus der Literatur ist mir nur ein einziger von *Otto Boserup*[1]) veröffentlichter Fall bekannt, bei dem in bestimmten Kopfstellungen eines Patienten mit Kleinhirnabsceß ein Nystagmus in die Erscheinung trat. Der Fall *Boserups* ist nun leider nicht derart untersucht worden, daß ausgeschlossen werden darf, daß der Nystagmus durch Drehung des Kopfes von der Halsmuskulatur ausgelöst wurde, was ja nach der von *de Kleijn* und *Versteegh*[2]) veröffentlichten Observation möglich ist — selbst wenn angenommen werden muß, daß Fälle dieser Art sehr selten sind.

In dem in der Ohrenklinik jüngst beobachteten Falle von otogenem Kleinhirnabsceß haben wir nun den Patienten daraufhin untersucht und dadurch festgestellt, daß sich der Nystagmus durch die Lageänderungen des Kopfes merkbar beeinflussen ließ. Der Fall ist in aller Kürze der folgende:

[1]) Dansk otolaryngol. Selskab. Okt. 1922.
[2]) Acta oto-laryngol. 6, Nr. 1—2, S. 99.



N. B., 16jähriger Knabe, 15. II. 1924 in die Ohren-Halsklinik des Kommunehospitals aufgenommen; 2. VI. 1924 daselbst gestorben (Journal 317/1924).

Will früher gesund gewesen sein. Wandte sich am 15. II. an die Poliklinik, weil er seit 2 Tagen im rechten Gehörgang Schmerzen hatte. Letzterer zeigte sich geschwollen wie bei einem Furunkel; außerdem stinkender rechtsseitiger Ohrenfluß. *Der Gehörgang wurde in Chloräthylrausch incidiert.* Unmittelbar danach starker Schwindel und heftiges Erbrechen. Ins Hospital aufgenommen. Rotationsempfindung und starker Schwindel, besonders bei der aufrechten Stellung. *Labyrinthogener Nystagmus, mit den Kopfstellungen wechselnd* (siehe unten). Sprechstimme am rechten Ohr, 0,30 m. *Während der folgenden Zeit wird sein spontaner Nystagmus allmählich ausschließlich nach der gesunden Seite gerichtet, und das Gehör nimmt ab.* — Temperatur und Puls stets normal. Keine intrakraniellen Symptome. Sein Schwindel hört auf. Vom 22. II. ist er subfebril. Dann etwas Infiltration und Empfindlichkeit um das Ohr herum, *weshalb am 29. II. Totalaufmeißelung am rechten Ohr* ausgeführt wird. Proc. mastoid. sehr zellenreich. Am 2. III. $\frac{38{,}5^\circ}{37{,}7^\circ}$ Puls $\frac{104}{88}$ und Nackensteifigkeit. Positiver Kernig. Durch Lumbalpunktion (welche früher versucht worden, aber mit Blut gemischt war) werden 180/3 Monocyten vorgefunden, weshalb *Resect. labyrinthi partial.* gemacht wird (indem nur die Promontorialwand geöffnet wird, da die Partie hinter dem Sporn gesund aussieht). In den folgenden Tagen ist er subfebril mit dementsprechendem Pulse; schwach ausgesprochenes, abnehmendes Kernigsches Symptom, keine anderen intrakraniellen Symptome. *Nystagmus 3. Grades nach der linken (gesunden) Seite.* Eine postoperative Facialisparese schwindet. Die Pleocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit leicht steigend. Am 13. IV. $\frac{36{,}8^\circ}{36{,}9^\circ}$. Kein Schwindel mehr, kein Nystagmus mehr nach der gesunden Seite. *Er setzt sich im Bett auf, dabei Erbrechen und momentan eintretender, sehr kräftiger, horizontal-rotatorischer Nystagmus nach der rechten (kranken) Seite mit groben Ausschlägen. Deviation nach rechts im rechten Arm und Handgelenk. Babinskis Zehenphänomen am rechten Fuß*, keine anderen intrakraniellen Symptome. Am 14. IV. $\frac{37{,}4^\circ}{37{,}1^\circ}$, Puls $\frac{104}{88}$. *Unter Äthernarkose wird der Rest des Labyrinthes beseitigt. Cerebellum wird in mehreren verschiedenen Richtungen erfolglos punktiert. Die Pleocytose* in der Cerebrospinalflüssigkeit jetzt auf 643/3 Zellen gestiegen (meist mononucleären, nur wenige polynucleäre), Druck 400 mm.

In der darauf folgenden Zeit wird ein *cerebellarer, auf bestimmte Weise mit den Kopfstellungen wechselnder Nystagmus* beobachtet (siehe unten). Er ist subfebril. Babinski am rechten Fuß. *Die rechte Pupille größer als die linke.* Es entwickelt sich darauf *eine Falltendenz nach der rechten Seite unabhängig von der Kopfstellung, rechtsseitige Adiadochokinese.* Allmählich stellt sich „slow Cerebration“ ein. Der Puls dann und wann etwas langsam, dann öfter wieder der subfebrilen Temperatur entsprechend. Dann entwickelt sich, ohne daß es irgendwelche Aphasie gibt, eine deutliche *Dysartrie.* Es tritt darauf *doppelseitige Stauungspapille* auf. *Lagophthalmus am rechten Auge. Beschwerden beim Verschlucken* des Essens, so daß er schließlich durch die Sonde gefüttert werden muß. Pneumonie. Mors. (*Die Pleocytose war auf einer späteren Stufe wieder abnehmend.*) Man versuchte wiederholt, aber immer vergebens, den Kleinhirnabsceß zu treffen. Am 26. V. entleerte sich etwas Eiter aus einem Abscesse in dem Kleinhirnprolaps, welcher sich nach und nach entwickelt hatte.

Sektion: Fingerdicke Fistel in die Fossa cranii post. Das Kleinhirn daran adhärent mit nekrotisch prolabierendem Gewebe. Der obere, hintere Teil der

rechten Hemisphäre des Kleinhirns wird von einer großen Absceßhöhle mit zerfetzten Wänden eingenommen; sie hat sich durch die Fistel entleert. In der Absceßwandung eine pflaumengroße Prominenz, welche einen Teil der Wandung eines 2. Abscesses bildet, der in der Basis der rechten Cerebellarhemisphäre unweit dem Porus acusticus internus liegt und nach allen Seiten von wohl erhaltenem Cerebellargewebe umgeben ist. Etwas Piaverdickung und fibrinöse Beläge in der Fossa interpeduncularis. Darüber hinaus keine Leptomeningitis.

Wir haben hier die typische Krankengeschichte eines nichtkomplizierten labyrinthogenen Kleinhirnabscesses vor uns. Wie die Sektion ergab, bestand keine Leptomeningitis, ganz besonders keine Entzündung in den Ventrikeln. Leider ist die Medulla oblongata nicht mikroskopisch untersucht worden; wie aus der Krankengeschichte erhellt, *lagen aber während der letzten Lebenszeit u. a. Zeichen eines Bulbärleidens vor: schwierige Deglutition*, so daß er durch die Sonde gefüttert werden mußte, d. h.: es muß angenommen werden, daß der kollaterale, encephalitische Entzündungsprozeß auf die Medulla oblongata ziemlich stark hinübergegriffen hat — daher der cerebellare Nystagmus. Der spontane Nystagmus des Patienten wurde übrigens während der $3^1/_2$ Monate, die seine Krankheit gedauert hat, fast täglich untersucht. Die Form und die Richtung seines Nystagmus änderte sich, während er labyrinthogen bedingt war, ganz allmählich, sowie die Funktion des rechten Labyrinths allmählich erlosch, bis der Nystagmus schließlich völlig aufhörte. Dann trat aufs neue ein sehr kräftiger Nystagmus auf, welcher cerebellar bedingt und, so wie der labyrinthogene Nystagmus im Anfang der Krankheit, von der Kopfstellung abhängig war; auch der cerebellare Nystagmus hörte schließlich fast völlig auf. Ich werde nun hier einzelne Stadien anführen:

	Rechte Seitenlage	Rückenlage	Linke Seitenlage
15.2. Sprechst. rechts: 0,30	r	r l	l sehr stark
19.2. „ „ 0,05	l r	l	l
23.2 „ „ 0,0	l	schwach	? (nicht untersucht)
26.2.	l	l	l
3.3.	l	l	l
2.4	kein Nystagm.	l	kein Nystagm
12.4 Cerebell. Nystag.	r	r	r
15.4	r	r	r
22.4	l	l	r
9.5	l	l	kein Nystagm
23.5.	l	l	? (nicht untersucht)

Abb. 1.

Indem diese Nystagmusuntersuchungen derart vorgenommen sind, daß ausgeschlossen werden kann, daß es sich um Halsreflexe handelt, werden wir zuerst feststellen, daß die Änderung des spontanen Nystagmus des Patienten durch geänderte Kopflagen anfangs von einer ab-

normen Otolithwirkung bedingt sein muß, die aus dem rechten Labyrinthe wegen des dortigen Labyrinthleidens ausgelöst worden ist, während sie in dem späteren Stadium, wenn der cerebellare Nystagmus entsteht, einer Wirkung der Otolithorgane auf der gesunden (linken) Seite zuzuschreiben ist, indem das rechte Labyrinth ja völlig beseitigt worden ist. Oder mit anderen Worten: Um diesen, auf den ersten Blick sehr merkwürdigen Vorgang zu verstehen, daß der cerebellare Nystagmus mit den Kopfstellungen wechselte, muß notwendigerweise angenommen werden, daß im linksseitigen Otholithapparate, vielleicht in Verbindung mit dem Cerebellum, sich kompensatorische Vorrichtungen entwickeln, welche bedingen, daß eine von dem linken Labyrinthe ausgelöste Otolithwirkung eintreten kann, obgleich das Labyrinth gesund ist. Diese kompensatorische Otolithwirkung erzeugt eine Nystagmustendenz, die von dem gesunden Labyrinthe in der entgegengesetzten Richtung der von dem kranken Labyrinthe ausgehenden Tendenz ausgeht; d. h. es wird von dem linken, gesunden Labyrinthe in rechter Seitenlage die Tendenz eines Nystagmus nach links, in linker Seitenlage die Tendenz eines Nystagmus nach rechts ausgelöst. Diese kompensatorische Einrichtung des Otolithapparates der linken Seite bleibt nun offenbar bestehen unabhängig davon, daß das rechte Labyrinth vollständig destruiert wird, und daß der von dem linken Vestibulärapparate ausgehende Destruktionsnystagmus nach links nach und nach von den rechtsseitigen vestibulären Kernen (und von dem Kleinhirn?) vollständig kompensiert wird. Diese Kompensation, die, im Falle einer Beseitigung des gesunden, linken Labyrinths, das Entstehen eines rechtsgerichteten, von der Kopfstellung unabhängigen Nystagmus bedingen würde, hält die Gesamttendenz des linken Vestibulärapparates zu einem linksgerichteten Nystagmus völlig in Schach.

Nun könnte man also erwarten, daß, nachdem der Destruktionsnystagmus des Patienten aufgehört hatte, d. h. im Zeitraume zwischen dem 2. IV. und 12. IV. wegen der kompensatorischen Otolithwirkung von links in den Seitenlagen ein Nystagmus aufträte, also ein Nystagmus in der entgegengesetzten Richtung von dem im Anfang der Krankheit in den Seitenlagen auftretenden Nystagmus. Dies war indessen nicht der Fall. Der Grund ist wahrscheinlich der, daß die Kompensationsvorrichtung im Otolithapparate der linken, gesunden Seite ja als ein Gegengewicht gegen eine Nystagmustendenz im rechtsseitigen Deiterschen Kerngebiete fungiert hat, wenn letzteres *einer irritativen Einwirkung ausgesetzt wurde*. Diese irritative Einwirkung ging im Anfang der Krankheit vom rechten, kranken Labyrinthe aus. Jetzt tritt indessen aufs neue eine irritative Einwirkung auf, und zwar bei dem kollateralen Entzündungszustande, der von dem rechtsseitigen Kleinhirnabscesse ausgeht und einen „Irritationsnystagmus“ nach der kranken Seite bedingt.

Unter diesen Verhältnissen tritt die Otolithkompensation von der linken Seite schließlich in die Erscheinung, und wir erhalten den deutlichen, kräftigen Nystagmus, welcher in der rechten Seitenlage nach links, in der linken Seitenlage nach rechts gerichtet ist, d. h. in der entgegengesetzten Richtung von der Otolithwirkung, die wir im Anfang der Krankheit sahen, und die von dem rechten, kranken Labyrinthe ausging. Diese Otolithwirkung äußert sich noch 14 Tage später, am 9. V. durch fehlenden Nystagmus in der linken Seitenlage, während sonst „cerebellarer Destruktionsnystagmus" nach der gesunden Seite besteht.

Der Grund, weshalb ich auf die theoretischen Einzelheiten dieser Verhältnisse so genau eingegangen bin, ist u. a. der, daß wir hier ein schönes Beispiel besitzen zur Beleuchtung der außerordentlich komplizierten Verhältnisse, die sich bei den zentralen und peripheren Kompensationsvorrichtungen bei dem vestibulären Nystagmus geltend machen. Ob meine theoretischen Ausführungen in allen Einzelheiten die richtigen sind, lasse ich dahingestellt. Sie liefern jedenfalls in großen Zügen eine Erklärung des anscheinend unerklärlichen Phänomens, daß sich ein cerebellarer Nystagmus unter Umständen durch die Stellung des Kopfes im Raume beeinflussen läßt. Ob sich ähnliche, theoretische Erwägungen auf den anderen Fall, in dem ein cerebellarer Nystagmus als von der Kopfstellung abhängig beobachtet worden ist, nämlich in dem von *Boserup* (l. c.) veröffentlichten Falle, anwenden lassen, läßt sich nicht sagen, weil die Untersuchung nicht genügend durchgeführt worden ist.

Der Fall stellt also fest, *daß der cerebellare Nystagmus unter Umständen durch die Kopfstellung beeinflußt werden kann. Diese Umstände sind also hier: vorausgehende Otolithstörungen im angegriffenen Labyrinthe.*

Jansen (l. c.) gibt an, daß bei einem einigermaßen ausgesprochenen cerebellaren Nystagmus man sehr oft eine Blicklähmung nach der kranken Seite finde. Im Gegensatz dazu gibt *Uhthoff*[1]) an, daß bei dem Kleinhirnabsceß die assozierte Blickparese ein seltenes Symptom sei. In *Fremels* und in *meinem* Material gibt es von 16 + 20 Fällen im ganzen nur 5 Fälle einer Blicklähmung, und zwar 4 Fälle bei *Fremel* und 1 Fall in unserem Material. Dagegen gab es in einem unserer Fälle (referiert S. 352) Anläufe einer Deviation conjuguée durch Fixation.

In einem der Fälle *Fremels* wandelte sich die Blickparese nach der kranken Seite im unmittelbaren Anschluß an die Eröffnung des Abscesses in eine Deviation conjuguée nach der gesunden Seite. Bei der Autopsie wurde ein Kleinhirnabsceß festgestellt, welcher bis in den 4. Ventrikel durch Fastigium perforiert war.

In der Literatur findet man eine lange Reihe von Fällen von Kleinhirnabsceß mit Blicklähmung oder Deviation conjuguée, und das Sym-

[1]) Handbuch der Augenheilkunde.

ptom gehört deshalb unter die recht häufigen Erscheinungen bei dem Kleinhirnabsceß. Die Blicklähmung wird gewiß stets auf derselben Seite wie der Absceß vorgefunden, während die Augen bei der Deviation conjuguée gegen die gesunde Seite fixiert sind. Von dieser Regel gibt es doch anscheinend Ausnahmen; so hat *Moos*[1]) einen Fall veröffentlicht, in dem es Deviation conjuguée nach der kranken Seite gab.

In unserem Falle — linksseitiger Kleinhirnabsceß mit linksseitiger Blickparese — wurde der kalorische Nystagmus untersucht: Bei kalter kalorischer Probe am rechten Ohr wichen beide Augen in den rechten Augenwinkel, konnten jedoch durch Fixation bis an die Mittellinie zurückgeführt werden; dabei trat linksgerichteter Nystagmus auf, welcher die Mittellinie nach links nicht überschritt. Bei heißer kalorischer Probe am rechten Ohr wurde ein typisch kalorischer Nystagmus nach rechts ausgelöst; dabei wurde die Blickparese vollständig gelöst. Der Absceß des Patienten lag weit vorne in der linken Cerebellarhemisphäre dicht am Pedunculus cerebelli ad pontem.

Die Blickparese und die konjugierte Augendeviation bieten im Gegensatz zum cerebellaren Nystagmus in topisch-diagnostischer Beziehung nur geringes praktisches Interesse dar. Bei sozusagen sämtlichen intrakraniellen Komplikationen kann das Symptom, von Cortex cerebri, von Capsula interna, von Pons usw. ausgelöst, in die Erscheinung treten. Was die Auslösungsstellen der Blickparese bei dem otogenen Cerebellarabscesse betrifft, wird es nicht ohne Interesse sein, daran zu erinnern, daß *Horsley* und *Clarke*[2]) durch bipoläre elektrische Irritation des Nucleus dentatus eine Deviation conjuguée nach der irritierten Seite auslösen konnten. Es scheint somit nicht ausgeschlossen, daß die Auslösungsstelle des Cerebellum selbst ist. Da, laut *Dusser de Barenne*[3]), Exstirpationsexperimente am Kleinhirn indessen keine Augendeviationen erzeugen, wenn nicht der Hirnstamm gleichzeitig verletzt wird, so ist es doch wahrscheinlicher, daß die Auslösungsstelle daselbst, vermutlich im vestibulären Kerngebiete und in den sekundären Bahnen desselben, ganz besonders im hinteren Längsbündel zu suchen ist [vgl. u. a. *Brunner*[4])].

Wie dem auch sei, so scheint wenigstens zwischen dem cerebellaren Nystagmus, der assoziierten Blicklähmung und der konjugierten Deviation ein Zusammenhang zu bestehen, der indessen seiner Lösung harrt. Dies ist von differentialdiagnostischer Bedeutung — was u. a. *Jansen* (l. c.) betont — gegenüber dem labyrinthären Nystagmus, indem eine labyrinthär ausgelöste Deviation conjuguée bekanntlich beim Menschen nicht vorkommt.

---

[1]) Zit. nach *Körner*, Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. 1902, S. 163.
[2]) Brain **31**, 45. 1908.
[3]) Handbuch der Neurologie des Ohres 1924, S. 612.
[4]) Ibid. S. 955.

Die außerordentliche diagnostische Bedeutung des cerebellaren Nystagmus für den otogenen Kleinhirnabsceß beruht nicht nur auf seiner Häufigkeit, sondern auch darauf, daß es meist, jedenfalls nach einiger Observation, möglich ist, denselben von einem auf andere Weise ausgelösten Nystagmus zu unterscheiden. Im vorhergehenden sind schon an mehreren Stellen verschiedene Eigentümlichkeiten hervorgehoben, welche erlauben, den Nystagmus als einen cerebellar bedingten zu erkennen. Andere differentialdiagnostische Anhaltspunkte für die Unterscheidung des cerebellaren Nystagmus von anderen Formen des intrakraniellen Nystagmus und von dem labyrinthogenen Nystagmus sollen hier hinzugefügt werden.

Der epidurale Absceß und die unkomplizierte Sinusthrombose scheinen überhaupt keine Anregung zu einem intrakraniellen Nystagmus zu geben.

Bei der primären, akuten Leptomeningitis wird, wenn auch selten, ein spontaner Nystagmus vorkommen können, welcher indessen in weitaus den meisten der veröffentlichten Fälle ausschließlich vertikal aufwärts bzw. abwärts gerichtet gewesen ist, was bei den cerebellaren Nystagmus nie der Fall ist. Diese Fälle mit dem vertikalen Nystagmus sind wahrscheinlich stets einem Durchbruch der Entzündung nach dem 4. Ventrikel zuzuschreiben. Selbst habe ich unter unserem großen Meningitismaterial nur einen einzigen Fall dieser Art beobachtet. Daß indessen auch bei einer rein primären Leptomeningitis ein Nystagmus des cerebellaren Typus auftreten *kann*, läßt sich freilich nicht leugnen; ein solcher Fall ist von *Fremel* (l. c.) mitgeteilt worden, welcher die spärliche diesbezügliche Literatur erwähnt. Das Merkwürdige bleibt nur, daß dies so selten vorkommt, trotzdem es wohl denkbar wäre, daß die Leptomeningitis im Falle lokaler, subduraler Absceßabgrenzungen in der hinteren Hirngruppe recht oft den Anlaß zu ähnlichen Druck- und Entzündungsphänomenen im Deiterschen Kerngebiete wie der Kleinhirnabsceß würde geben können. In praktischer Beziehung wird man indessen von der Möglichkeit absehen können, daß ein Nystagmus von dem cerebellaren Typus einer primären Leptomeningitis zuzuschreiben sei.

Bei der vom Cortex cerebri oder von der Capsula interna ausgelösten Blicklähmung wird man recht häufig einen Einstellungsnystagmus beobachten können. Bei Großhirnabscessen, die mit einer Blicklähmung oder mit Deviation conjuguée verbunden sind, wird also ein solcher Einstellungsnystagmus möglicherweise mit einem cerebellaren Nystagmus verwechselt werden können. Eine genaue Beobachtung wird doch diese Verwechslung verhindern.

Wie die akute Leptomeningitis wird auch ein Großhirnabsceß durch Ventrikeldurchbruch und Pyencephalon in den 4. Ventrikel mitunter einen auf- bzw. abwärtsgerichteten vertikalen Nystagmus erzeugen

können [*Urbantschitsch*[1]), *Ruttin*[2]) u. a.]. Ich muß hier die Bemerkung einschalten, daß, wenn man bei der Leptomeningitis und dem Großhirnabsceß fast ausschließlich den vertikalen Nystagmus trifft, während man bei dem Kleinhirnabsceß dagegen fast nur den horizontal-rotatorischen Nystagmus sieht, diese Tatsache meiner Meinung nach dadurch zu erklären ist, daß der cerebellare, durch eine kollaterale Entzündung in dem Deiterschen Kerngebiete entstehende Nystagmus die den Markausstrahlungen im Cerebellum zunächst liegenden Teile der vestibulären Kerne angreift, welche, laut *Leidler*[3]) und *Marburg*[4]) gerade den horizontalen und den rotatorischen Nystagmuskomponenten erzeugen. Indem diese Kerne angegriffen werden, hört das Gleichgewicht zwischen dem rechten und dem linken antagonistisch eingestellten, zentralen Vestibulärapparate auf — daher horizontal-rotatorischer Nystagmus. Durch ein Pyencephalon in dem 4. Ventrikel werden dagegen die Kerngebiete im gleichen Maße von der Entzündung (oder von dem Drucke?) angegriffen —, daher kein horizontal-rotatorischer Nystagmus, sondern die Möglichkeit eines vertikalen Nystagmus, da, was die vertikale Nystagmuskomponente betrifft, zwischen den vestibulären Kernen der rechten und der linken Seite kein Antagonismus besteht.

Wenn *Uhthoff* angibt, daß man in 4% der Großhirnabscesse einen intrakraniellen Nystagmus sieht, dann ist diese Zahl sicher gar zu hoch geschätzt. *Fremel* (l. c.) fand unter einem Material von 22 Großhirnabscessen überhaupt keinen Nystagmus in irgendwelcher Richtung. Auch unter unserem Material von 36 Großhirnabsceßfällen ist kein Fall eines intrakraniellen Nystagmus beobachtet worden. Ganz besonders ist ein horizontal-rotatorischer Nystagmus sehr selten. Ich habe in der Literatur nur sehr wenige Fälle gefunden [*Döderlein*[5]), *Henke*[6]), *Wagner*[7]), *Lange*[8]), *Ruttin*[9]), *O. Beck*[10]), *Brunner*[11]), *Alcalay*[12])]. Es handelt sich in solchen Fällen, worauf schon *Wagner* aufmerksam gemacht hat, um große Abscesse, die sich weit in den Occipitallappen hinein erstrecken, wodurch wahrscheinlich die Möglichkeit eines stark erhöhten Druckes auf den untenliegenden Hirnstamm und auf die dort liegenden Kerne entsteht. In Fällen dieser Art, wo der Großhirnabsceß einen Nystagmus von cerebellarem Typus erzeugt hat, ist denn auch in der Regel — vergebens! — nach einem Kleinhirnabscesse gesucht worden.

Wegen seines relativ seltenen Vorkommens spielt somit der anderswoher ausgelöste, intrakranielle Nystagmus bei den otogenen Entzün-

[1]) Oesterr. otol. Ges., 30. VI. 1924. [2]) Ibid., 27. XI. 1911.
[3]) Siehe Handbuch der Neurologie des Ohres 1924, S. 992. [4]) L. c.
[5]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. **77**. [6]) Arch. f. Ohrenheilk. **86**, **113**.
[7]) Verh. d. Berl. otol. Ges. 1907, S. 4. [8]) Ibid. S. 6.
[9]) Monatschr. f. Ohrenheilk. **43**, 304. [10]) Oesterr. otol. Ges., April 1921.
[11]) Zit. nach *Alcalay*. [12]) Monatschr. f. Ohrenheilk. 1924, S. **107**.

dungszuständen keine besondere Rolle; ganz anders verhält es sich mit dem labyrinthogenen Nystagmus. In 7 unserer 20 Fälle von otogenem Kleinhirnabsceß war derselbe labyrinthogen entstanden.

Neumann[1]) hat in seiner Arbeit vom Jahre 1907 die differentialdiagnostischen Anhaltspunkte angeführt, die hier zu unserer Verfügung stehen. Es sind die folgenden: 1. Entsteht, nachdem die Labyrinthfunktion erloschen ist, ein Nystagmus nach der kranken Seite, dann ist dieser immer cerebellar bedingt. 2. Wenn, nachdem der labyrinthogene Destruktionsnystagmus aufgehört hat, aufs neue ein Nystagmus entsteht, dann ist dieser intrakraniell bedingt, mag er nun nach der kranken oder nach der gesunden Seite schlagen. 3. Wenn der labyrinthogene Destruktionsnystagmus nach der gesunden Seite, statt schnell an Intensität abzunehemen und aufzuhören, fortdauert und sogar an Stärke zunimmt, dann ist er intrakraniell bedingt.

Da der Kleinhirnabsceß auf labyrinthogener Basis nur dann entsteht, wenn die vestibuläre Funktion völlig erloschen ist, werden wir bei dem *labyrinthogenen* Kleinhirnabscesse nach diesen Anhaltspunkten so gut wie immer mit absoluter Sicherheit entscheiden können, ob der Nystagmus labyrinthogen oder cerebellar bedingt ist.

Schwierig ist dagegen die Differentialdiagnose, wenn der Absceß nicht labyrinthogen ist, und wenn gleichzeitig ein Labyrinthleiden ohne vollständige Erlöschung der Labyrinthfunktion besteht. Der labyrinthogene Nystagmus wird hier sowohl nach der kranken als nach der gesunden Seite oder nach beiden Seiten schlagen können; er kann von langer Dauer und mehr oder weniger von unveränderter Stärke sein. Die Differentialdiagnose wird in solchen Fällen oft unmöglich sein. Auch die genauesten Untersuchungen der Funktionen des Labyrinths werden hier kaum zum Ziele führen, und man hat nur die oben (Seite 352) erwähnten, recht unwesentlichen Unterschiede zwischen dem labyrinthogenen und dem cerebellaren Nystagmustypus, an die man sich halten kann. Daß eine Unterscheidung dadurch möglich sein solle, daß der labyrinthogene Nystagmus, im Gegensatz zu dem cerebellaren Nystagmus, von Schwindel begleitet sei, so wie von verschiedenen Seiten angeführt worden ist, trifft nicht zu. Der labyrinthogene Nystagmus ist in vielen Fällen, wenn der Nystagmus eine Zeitlang bestanden ist, von keinem ausgesprochenen Schwindel begleitet; der cerebellare Nystagmus kann sehr wohl mit typischen Schwindelempfindungen verbunden sein. Fälle dieser Art, in welchen die Differentialdiagnose nicht durchführbar ist, sind nicht sehr selten. Wie oben erwähnt, gibt es unter unserem Material von 20 Fällen nicht weniger als 4, bei denen es sich nicht sicher feststellen ließ, ob es sich um einen cerebellaren oder um einen labyrinthogenen Nystagmus handle, wenn auch letzteres das Wahrscheinlichere ist. Demgegenüber stehen,

[1]) L. c.



wie oben erwähnt, unter 20 Fällen 10, in welchen die Diagnose Kleinhirnabsceß wegen des Vorhandenseins dieses Symptoms durchaus sicher war.

IV. Die Cerebrospinalflüssigkeit bei dem otogenen Gehirnabsceß.

Betreffs des Verhältnisses der Cerebrospinalflüssigkeit bei dem otogenen Gehirnabscesse wollen wir uns in dem folgenden nur mit der Druckbestimmung, der Eiweiß- und der Zellenvermehrung, sowie der Bakteriologie beschäftigen. Die verschiedenen mehr oder weniger komplizierten Untersuchungen wie die Zuckerbestimmung, die Gefrierpunktbestimmung, die Kolloidreaktionen usw. sind nicht in unserer Abteilung vorgenommen, weil sie sich in diagnostischer Beziehung von ziemlich geringem Wert gezeigt haben[1]).

Der Lumbaldruck. Die Druckbestimmung bei der Lumbalpunktion hat es nur in geringem Grade vermocht, das Interesse zu erwecken; gewiß mit Unrecht. Wahrscheinlich wird dies sich auch ändern, namentlich auf Grund der Beobachtung *Queckenstedts*[2]) über die Einwirkung der intrakraniellen Venenfüllung auf den Lumbaldruck und des einfachen Nachweises derselben bei Kompression der Vv. jugular. während der Druckmessung. Es zeigt sich nämlich, daß der Lumbaldruck selbst bei leichter Kompression des Trigon. carot. augenblicklich erhöht wird. Wir hatten vor kurzem Gelegenheit dieses Verhältnis zu bestätigen. Der Lumbaldruck stieg genau und gradweise mit der Stärke der Kompression. Der Nachweis dieses Symptomes bei der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ist von großem klinischen Interesse, da es sich wahrscheinlich zeigen wird, daß man hierdurch konstatieren kann, ob zwischen der Schädelkavität und dem Lumbalkanal eine freie Kommunikation ist oder nicht, im letzten Falle also Zisternenblock. Für die Beurteilung des Wertes einer eventuellen Pleocytose als Indicator für einen intrakraniellen Entzündungsprozeß wird dies selbstredend von außerordentlicher Bedeutung sein (von der Möglichkeit ganz abgesehen, mittels des *Queckenstedt*schen Symptoms eine eventuell obturierende Bulbusthrombose nachzuweisen).

Wenn die Druckbestimmung, wie genannt, in nicht geringem Grade vernachlässigt wurde, so beruht es auf den vielen allgemein bekannten Fehlerquellen, womit sie behaftet ist. Die Versuche *Queckenstedts* zeigen genügend, wie wenig dazu erforderlich ist, den Lumbaldruck zu ändern. Ich konstatierte so bei unserer Untersuchung eine Drucksteigerung von 300 mm bei mittelstarker Kompression an beiden Seiten des Halses. Die meisten dieser Fehlerquellen sind doch mit einiger Übung zu vermeiden, hier soll nur betont werden, was ich seinerzeit bei meinen Lumbalflüssigkeitsuntersuchungen an Syphilitikern gesehen, daß der

---

[1]) Vgl. *Knick*, Ges. dtsch. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, München 1925.
[2]) *Fleischmann, Zange, Knick*, ebenda.

Lumbaldruck oft sehr bedeutend sinkt, selbst bei Entfernung kleiner Flüssigkeitsmengen, im besonderen wenn der Druck am Anfang nicht besonders hoch ist. Man soll deshalb nicht die allgemein verwendeten Barometerröhren benutzen, in welchen die Lumbalflüssigkeit aufsteigt, sondern ein Aneroidbarometer, welches eine weit geringere Flüssigkeitsmenge aufnimmt. Ein solches haben wir hier in der Klinik stets verwendet.

Es ist die allgemeine Anschauung, daß der Lumbaldruck in keinem bestimmt nachweisbaren Verhältnis zu den übrigen Liquorveränderungen oder zu dem klinischen Bilde steht, die einzige aber auch wichtige Beobachtung ausgenommen, daß die gutartigen Meningitisformen oft von einem hohen Druck begleitet sind. *Jansen*[1]) betrachtet z. B. den hohen Druck, Neuritis optica und die Heilbarkeit als die Kriterien der serösen Meningitis.

Eine Betrachtung unserer otogenen Gehirnabsceßfälle hat mir indessen gezeigt, daß zwischen den Zellverhältnissen in Liquor und dem Lumbaldruck, wie es scheint, ganz bestimmte Relationen bestehen, Relationen, die natürlicherweise erst deutlich in solchen Fällen hervortreten, bei denen eine Reihe Lumbalpunktionen mit Druckbestimmung und Zellzählung vorgenommen ist. Von solchen Fällen verfüge ich über 13. Unter diesen finden sich 7, in welchen eine fortwährend sinkende Pleocytose von rein mononucleärer Formel beobachtet wurde, gleichzeitig bemerkte ich in diesen Fällen eine stets steigende Druckerhöhung. Ferner fand sich ein Fall mit sinkender polynucleärer Pleocytose, hier war der Druck fallend, und 4 Fälle mit steigender polynucleärer Pleocytose und gleichzeitig steigendem Druck. Schließlich, und dies war das merkwürdigste, 4 Fälle mit steigender mononucleärer Pleocytose und sinkendem Lumbaldruck. (Im ganzen 16 Beobachtungen, da in 3 Fällen zu einem Zeitpunkt mononucleäre, zu einem anderen polynucleäre Formel war.)

Diese Verhältnisse, so schien es mir, deuten auf ein bestimmtes Gesetz, weshalb ich das ganze übrige Meningitismaterial untersuchte. Im ganzen habe ich außer den genannten 13 Absceßfällen 49 primäre sowie sekundäre Meningitisfälle gefunden, in welchen wiederholte Lumbalflüssigkeitsuntersuchungen vorliegen. Hier hat es sich nun gezeigt, daß die oben wahrgenommenen Relationen zwischen der Zellenzahl, der Formel und dem Lumbaldruck sich mit einer geradezu gesetzmäßigen Regelmäßigkeit wiederholten. In 20 Fällen mit ausgeprägt polynucleärer Formel stieg und sank der Druck mit steigender und fallender Pleocytose, in 17 Fällen mit mononucleärer Formel stieg der Druck — selbstredend bis zu einer gewissen Grenze, welche übrigens erst bei 8—900 mm erreicht wurde.

[1]) Lehrbuch 1918, S. 261.



Leider gelang es mir in diesem Material nur 3 Fälle zu finden mit steigender mononucleärer Pleocytose, von diesen zeigten 2 einen fallenden, der dritte einen steigenden Lumbaldruck. Nur in 3 Fällen (von 27 im ganzen) fiel der Druck mit sinkender mononucleärer Pleocytose. Schließlich fanden sich 7 Fälle, in denen die Formel beständig gemischt mono- und polynucleär war; hier war selbstredend keine bestimmte Relation zwischen dem Druck und der Zellenzahl nachzuweisen.

Es scheint so, daß zwischen dem Lumbaldruck und dem Zellenverhältnis in der Lumbalflüssigkeit eine gesetzmäßige Relation besteht, welche sich folgendermaßen kurz ausdrücken läßt:

Der Lumbaldruck steigt und sinkt in einfachem Verhältnis zum Steigen und Fallen der polynucleären, in entgegengesetztem Verhältnis zum Steigen und Fallen der mononucleären Pleocytose.

Dieses Gesetz hat, wie genannt, jedoch eine weitere Bestätigung nötig hinsichtlich des Sinkens des Druckes bei steigender mononucleärer Pleocytose. Es soll weiter betont werden, daß es wegen der vielen Fehlerquellen, womit die Druckbestimmung verbunden ist, nicht zu erwarten ist, daß das Gesetz sich stets von der einen Druckmessung zur anderen bestätigen wird, insonderheit nicht, wenn der Druck von einem Mal zum nächsten nur wenig differiert. Es tritt aber in ganz überraschender Weise in solchen Fällen hervor, bei denen man über eine Reihe Punktionen verfügt, Fälle, von welchen wir gegen 50 haben.

In wie hohem Grade dieses Gesetz praktisches Interesse haben wird, darüber will ich mich nicht äußern — ich könnte mir u. a. denken, daß es für den Nachweis eines eventuellen Zisternenblocks eine Rolle spielen könnte; ihr theoretisches Interesse ist einleuchtend, da es ein ganz bestimmtes Licht auf die Bedeutung des Verhältnisses der mononucleären zu derjenigen der polynucleären Zellen bei den intrakraniellen Entzündungszuständen wirft, wie wir auch dem Verständnis von dem kollateralen intrakraniellen Ödem einen Schritt näher rücken. Die bisher ganz rätselhaften Drucksteigerungen und -senkungen, die man recht oft sah, und welche, wie es schien, weder mit dem cytologischen noch mit dem klinischen Bilde übereinstimmten, werden hierdurch in den Rahmen eines bestimmten Gesetzes gebracht. Besonders bei dem Gehirnabsceß, wo die Pleocytose nicht nur quantitativ, sondern qualitativ stark schwankend ist, zeigte die Druckbestimmung anscheinend ganz unverständliche Schwankungen nach oben oder nach unten, wenn man eventuell das entgegengesetzte erwartete. Wie gesagt, sind es eben die Fälle von Gehirnabsceß, bei denen sich das Gesetz mit größter Deutlichkeit nachweisen läßt.

Es soll nur hinzugefügt werden, daß der Lumbaldruck mit einigen Ausnahmen in unseren Gehirnabsceßfällen stets erhöht war, d. h. über 200 mm, selbst in den Fällen, wo die Pleocytose in der Zählkammer nied-

rige Werte von 2/3 bis 4/3 zeigte. Folgende Pleocytosewerte mit Druckbestimmungen bei 6 Patienten sollen hier angeführt werden: 4/3, 20/3, 4/3, 9/3, 3/3, 2/3, welche folgenden Druckwerten entsprechen: 230, 550, 400, 220, 500, 400 mm. Im allgemeinen liegt der Druck zwischen 250 bis 600 mm, wir haben jedoch bei so niedrigen Pleocytosen wie 27/3 und 131/3 Druckwerte von über 700 mm gemessen.

Die Eiweißbestimmung. Globulin- und Albuminbestimmungen sind nur in einer geringen Anzahl von Fällen vorgenommen und zeigen nichts Verschiedenes von den allgemein gefundenen Ergebnissen; ich will mich deshalb damit begnügen, auf die Arbeiten *Knicks* und *Fleischmanns* zu verweisen, indem nur betont werden soll, daß die Eiweißvermehrung bei den Gehirnabscessen sowie bei anderen intrakraniellen otogenen Komplikationen verhältnismäßig gering ist. Man findet mit *Bisgaards* Methode, erst wenn die Zellenzahl über 30 Zellen im Kubikmillimeter steigt, eine kleine Globulin-Albuminvermehrung. Als Beispiel des Verhältnisses der Zellenzahl zur Eiweißvermehrung soll folgender Fall von Temporallappenabsceß angeführt werden: (Journ. 46/17) in dem bei dem Absceßeiter sich Pneumokokken vorfanden.

Zellenzahl	Formel	Druck	Globul.	Album.	Mikroben
80	mononuc.	250	0	20	—
220	,,	?	?	?	—
250	,,	?	2	20	—
milchfarbig	polynuc.	?	20	200	—

Die Bakteriologie der Cerebrospinalflüssigkeit bei dem otogenen Hirnabscesse ist schon erwähnt worden. Es soll hier nur daran erinnert werden, daß unter 37 Fällen, in denen die Cerebrospinalflüssigkeit bakteriologisch untersucht wurde, wir nur in 8 Fällen durch aerobe Züchtung Bakterien vorfanden. Damit ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß in mehreren Fällen im Liquor Bakterien gewesen sein können, denn bekanntlich ist der Nachweis von Bakterien, ganz besonders wenn sie nur in geringer Anzahl vorhanden sind, hier recht schwierig, besonders wegen der bakteriziden Eigenschaften der Cerebrospinalflüssigkeit, welche die Mikroben möglicherweise derart beeinflussen mögen, daß das Wachstum gehemmt oder aufgehoben wird; es sind so in der Literatur Fälle von einem anscheinend sterilen Liquor beschrieben worden, in denen der Tierversuch erst zum Nachweis der Mikroben führte (*Ohnacker*).

In 5 von den 8 Fällen wurde polymikrobielles Wachstum vorgefunden; in 4 der Fälle wurden durch Gärungsversuche verifizierte Colibacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden. Wie oben nachgewiesen worden ist, wird das polybacilläre Wachstum im Liquor sowie auch der Nachweis von Colibacillen meistens bedeuten, daß das intrakranielle Leiden ein Hirnabsceß ist. Es soll ferner hinzugefügt werden, daß unter den Fällen, in denen Bakterien vorgefunden wurden, Trübung aller Grade

nachgewiesen wurde, von der krystallklaren bis zu der trüben Flüssigkeit; die Zellenformel konnte mono- oder polynucleär sein.

Die Zellenvermehrung. Ursprünglich, vor der Zeit der Zellzählung, betrachtete *Leutert* (Münch. med. Wochenschr. 67) die trübe Cerebrospinalflüssigkeit als ein Zeichen der Meningitis, die den operativen Eingriff ausschloß. Ihm schlossen sich *Braunstein* (Archiv f. Ohrenheilk. 54. 1902), *Grunert* (ibid. 67) und noch andere an mit ihren Thesen über die klare Cerebrospinalflüssigkeit bei dem otogenen Hiernabscesse. Demgegenüber wurden indessen nach und nach Reihen von Fällen mitgeteilt mit trüber Cerebrospinalflüssigkeit ähnlicher Natur, wie in dem oft zitierten *Rupprecht*schen Falle (Archiv f. Ohrenheilk. 30. 1900). Die Verff. sind denn bis auf weiteres auf den von *Alexander* (Archiv f. Ohrenheilk. 75. 1908) und *Neumann* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. 49) formulierten Standpunkte der Wiener Schule stehengeblieben: Die trübe, sterile Cerebrospinalflüssigkeit ist charakteristisch für den otogenen Hirnabsceß. Dem schließt sich unlängst *Fremel* (Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1922, S. 279) in einer Arbeit aus der *Neumann*schen Klinik an, welche 17 Fälle von otogenem Hirnabsceß umfaßt, darunter 16 mit trüber Cerebrospinalflüssigkeit. Im Gegensatz dazu steht indessen das Material *Karbowskis* (Acta otol. 7, Fasc. 3, S. 356), das aus 16 Fällen besteht, mit einer Cerebrospinalflüssigkeit, welche in 10 der Fälle klar war, weshalb *Karbowski*, anscheinend mit Recht, nicht meint, sich der *Alexander-Neumann*schen Charakteristik anschließen zu können. Durch Zellzählung stellte *Knick* (Verh. d. deut. otol. Ges. 1913) in 17 Fällen von Hirnabsceß stets eine Pleocytose fest (20 Zellen im Kubikmillimeter oder darüber) selbst bei latenten Hirnabscessen. Er gibt neuerdings an (München 1925), daß gewöhnlich recht niedrige Zellzahlen, d. h. klare Flüssigkeit nebst Lymphocytose, vorgefunden werden. *Fleischmann* (Archiv f. Ohrenheilk. 102, 68. 1918) hat unter 12 Fällen von Hirnabsceß, in denen Zellzählung vorgenommen wurde, 3 Fälle ohne Pleocytose vorgefunden (d. h. weniger als 7 Zellen im Liquor per Kubikmillimeter); in seinem Referate im Kongresse zu München 1925 hält er im Anschluß an *Rotstadt* (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1916) und *Rindfleisch* (Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 279) die mittelstarke Lymphocytose mit starker Druckerhöhung und mittelstarker Eiweißerhöhung für das Typische, wobei es allerdings auch Fälle ohne Zellvermehrung gebe. Schließlich betont *Borries* (Archiv f. Ohrenheilk. 104, H. 1—2, S. 59) als seine Auffassung, daß der unkomplizierte Absceß von keiner Pleocytose begleitet ist. Es soll in diesem Zusammenhange erwähnt werden, daß *Zange* laut *Phleps* (Pass. Beitr. 21, 21) traumatische Hirnabscesse beobachtet hat, in denen der anfangs stark veränderte Liquor nach und nach völlig normal wurde, obschon die Hirnabscesse uneröffnet, wenn auch wohl abgekapselt waren.

Zum Verständnis dieser Divergenz zwischen den verschiedenen Verfassern werde ich daran erinnern, was schon *Macewen* (zit. nach *H. Mygind*), später *Knick* (l. c.), *Fleischmann* (l. c.), *H. Mygind* u. a. beobachtet haben, nämlich, daß das Liquorbild bei dem otogenen Hirnabscesse stark wechselnd ist. Einen zuverlässigen Eindruck von dem Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit erhält man deshalb erst durch eine Reihe von Punktionen während des Verlaufes der Krankheit. Dieser Forderung genügt unser Material, indem an 47 Patienten (von 52 mit Hirnabsceß) im ganzen 177 Punktionen, d. h. ungefähr durchschnittlich 4 Punktionen vorgenommen worden sind. Wir haben denn auch in mehreren Fällen ein recht starkes Wechseln des Liquorbildes festgestellt, ein Verhalten, das in den Fällen, wo von einem Hirnabscesse die Rede sein kann (siehe unten), von differentialdiagnostischer Bedeutung ist.

Was den Grad der Trübung betrifft, finden wir in unserem Material 11 Fälle, wo der Liquor klar war und blieb, 10 Fälle, wo er bei vorhandenem Abscesse klar war, dann aber trübe wurde, 22 Fälle, wo er stets trübe war, und schließlich 4 Fälle mit trüber Flüssigkeit, welche sich ohne operativen Eingriff an dem Absceß klärte.

Dies wird somit zum Teil als Stütze der *Alexander-Neumann*schen These dienen können, indem also 22 Fälle stets, und von 47 Fällen 36 zu irgendeinem Zeitpunkte eine mehr oder weniger starke Trübung der Flüssigkeit zeigten. Andererseits gab es unter 47 Fällen 25, also mehr als die Hälfte, in denen der Liquor zu irgendeinem Zeitpunkte vor dem operativen Eingriffe krystallklar war. Die *Alexander-Neumann*sche These ist deshalb nur unter Vorbehalt anzunehmen. Wenn indessen *Fleischmann* und *Knick* als typisch eine Pleocytose mit niedrigen Zellenzahlen im Liquor angeben, dann finden wir also dies nur in der Hälfte unserer Fälle wieder, in welchen der Liquor zu irgendeinem Zeitpunkte krystallklar war. *Man wird zu jedem beliebigen Zeitpunkte von dem Bestehen des Abscesses ein jedes beliebige Liquorbild vorfinden können, und zwar von ganz wenigen oder gar keinen Zellen an bis zur stark getrübten Cerebrospinalflüssigkeit; diese beiden Grenzbefunde sind jedoch selten. Ein typisches Liquorbild bei dem otogenen Hirnabscesse läßt sich für die einzelne Punktion überhaupt nicht aufstellen.* Dies ist darauf zurückzuführen, daß die Pleocytose der Ausdruck der verschiedenartigsten intrakraniellen pathologisch-anatomischen Erscheinungen in den verschiedenen Fällen ist, wie auch zu den verschiedenen Zeitpunkten in jedem einzelnen Falle.

Borries ist, wie oben erwähnt, der Ansicht, daß der unkomplizierte Absceß überhaupt keine Zellerhöhung im Liquor erzeugt. Dies mag, was den wohlabgekapselten Absceß betrifft, möglich, ja sogar wahrscheinlich sein. In dem Augenblick aber, wo diese Abkapselung, wenn ich so sagen darf, insuffizient wird, werden wir in größerem oder kleinerem Umfange um den Absceß einen encephalitischen Hof vorfinden; der Ab-

sceß ist dann nicht länger unkompliziert, und die Cerebrospinalflüssigkeit wird wahrscheinlich schon dadurch stets pathologisch sein.

Die Ansicht *Borries* ist somit von mehr theoretischem als praktischem Interesse, indem der unkomplizierte Absceß eine seltene Ausnahme ist, und zwar schon aus dem Grunde, weil die große Mehrzahl der Abscesse durch direkte Propagation durch die Hirnhaut verursacht wird, wodurch der subarachnoidale Raum in größerem oder geringerem Umfange unweigerlich infiziert wird, was ebenso unweigerlich eine freilich meist minimale Pleocytose bedingen wird. Es ist mir deshalb auch schwer verständlich, wie *Borries* behaupten kann, daß bei weitem die meisten Hirnabscesse eine Cerebrospinalflüssigkeit ohne Zellvermehrung zeigen. Dies steht im Widerstreit zu der Reihe von Erfahrungen, welche im Laufe der späteren Jahre ringsum in den größeren Kliniken gemacht worden sind. Es widerspricht auch den Erfahrungen in unserer eigenen Klinik, indem unser Material diesbezüglich die folgenden Verhältnisse aufweist:

In 42 Fällen ist, falls die Flüssigkeit nicht sehr trübe war, Zellzählung vorgenommen worden. Darunter gab es 8 Fälle mit einer Pleocytose, die zu dem Zeitpunkte, wo sie am niedrigsten war, weniger als 7 Zellen per Kubikmillimeter betrug. Die Zahlen waren in diesen 8 Fällen die folgenden: 0/3, 0/3, 3/3, 4/3, 6/3, 8/3, 14/3, 18/3 (d. h. 0, 3, 4 usw. Zellen in der *Fuchs-Rosenthal*schen Zählkammer). Ob man in all diesen 8 Fällen die Cerebrospinalflüssigkeit als normal bezeichnen will, bleibt zum Teil Geschmacksache. Untersuchungen unseres eigenen großen Materials deuten darauf hin, daß *Neel* (Ugeskrift f. laeger 1923, S. 653) recht hat, wenn er auf Grund eines Materials von mehreren tausend Fällen aus der psychiatrischen und neurologischen Abteilung des Kommunehospitals zu Kopenhagen zu dem Ergebnis gelangt ist, daß in der normalen Cerebrospinalflüssigkeit sich gar keine Zellen finden, und daß jedenfalls $^2/_3$ der Zellen sicher abnorm sind. Somit gibt es in unserem ganzen Material nur 2 Fälle mit absolut normaler Cerebrospinalflüssigkeit. In einem dieser Fälle besteht sogar die Wahrscheinlichkeit, daß die fehlende Pleocytose im Liquor einem Zisternenblock zuzuschreiben ist, denn der Patient hatte zu dem Zeitpunkte, als das Lumbalpunktat zellenfrei war, ausgesprochene Meningitissymptome (Babinski, Nackensteifigkeit, Kernig), und 6 Tage später wurde postmortal eine ausgedehnte, purulente Konvexitätsmeningitis festgestellt, welche deshalb wahrscheinlich schon bestand, als die Zellenzahl 0 war. Somit können wir innerhalb unseres Materials kaum mehr als einen einzigen Fall eines wahrscheinlich unkomplizierten Hirnabscesses mit absolut normaler Cerebrospinalflüssigkeit zählen, und wir müssen *Knick, Fleischmann* u. a. darin recht geben, daß *der otogene komplizierte oder unkomplizierte Hirnabsceß so gut wie immer von Pleocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit begleitet ist.*

Was die Art der Zellen betrifft, scheint darüber Einigkeit zu bestehen, daß man sowohl eine polynucleäre als auch eine mononucleäre Formel, meist die letztere, treffen kann. Die polynucleäre Formel wird auch ohne Ventrikeldurchbruch des Abscesses vorgefunden. *In unserem Material finden wir die leukocytäre Formel etwas häufiger als die lymphocytäre*; jedoch gibt es, statistisch gesehen, einen deutlichen Unterschied zwischen dem Hirnabsceß und der primären otogenen Meningitis, welche in rund 75% unserer Fälle rein leukocytär gewesen ist. *Aus der Zellformel lassen sich aber deshalb, was die Frage: primäre oder sekundäre Meningitis beim Hirnabsceß, betrifft, keine differentialdiagnostischen Schlüsse ziehen.*

Eine Betrachtung unseres Materials zeigt uns ferner, daß man *Zabel* (zit. nach *Fleischmann*) und *Reichmann* (Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 25) *Widal* gegenüber (Rev. de méd. int. 1909) recht geben muß, wenn erstere behaupten, daß die Degeneration der Zellen nichts damit zu tun habe, ob die Cerebrospinalflüssigkeit aseptisch ist oder nicht, sondern vielmehr eine Frage der Zeit sei, indem bei frischen akuten Fällen man wohlerhaltene Zellen, später dagegen größeren oder geringeren Zerfall finde. — Es kann noch hinzugefügt werden, daß die *Degeneration in Fällen einer gemischten mono- und polynucleären Formel gewöhnlich in bezug auf die Leukocyten besonders ausgesprochen, betreffs der Lymphocyten weniger ausgesprochen ist.*

Das Entstehen der Pleocytose. Die Zellenerhöhung im Liquor ist in der Regel die einfache Folge des Vorhandenseins einer primären oder sekundären Meningitis, die lokalisiert oder diffus sein kann. Davon haben wir uns so gut wie immer überzeugen können, wenn nicht früher, dann auf dem Sektionstische. Es muß angenommen werden, daß diese Meningitis, am häufigsten von dem primären Herd, der Durchgangsstelle durch das Schläfenbein und Arachnoidea nach dem per continuitatem entstandenen Absceß, ausgegangen ist. Zu anderen Malen, wo der Absceß ganz an die Oberfläche gelangt ist, finden wir hier den Ausgangspunkt. *Meist handelt es sich um eine mehr oder weniger lokalisierte Basalmeningitis, selbst im Falle eines Großhirnabscesses. Der Grad der Pleocytose zeigt uns aber ein sehr unzuverlässiges Bild von der Stärke der leptomeningitischen Veränderungen.* So gibt es in unserem Material z. B. 4 Fälle (Journ. 292/1918, 408/1918, 358/1920, 205/1920), in denen die Cerebrospinalflüssigkeit 0 bzw. 2, 3 und 0 Tage vor dem Tode eine trübe Flüssigkeit polynucleärer Formel zeigte, während makroskopisch keine nachweisbare Meningitis bestand. In all diesen 4 Fällen wurde indessen mikroskopisch eine beginnende Leptomeningitis festgestellt. Wir stehen in diesen und ähnlichen Fällen mit schwach ausgesprochenen leptomeningitischen Änderungen sicher rein toxischen Meningitiden gegenüber bei Hirnabscessen unweit des Cortex oder der Ventrikeloberfläche.

Es liegt in 41 unserer Fälle postmortale Autopsie vor; nur in einem dieser Fälle wurde ein wirklicher — d. h. ein mikroskopisch verifizierter — unkomplizierter Absceß vorgefunden. Von Interesse ist es nun, daß in diesem Falle eine nicht ganz geringe Pleocytose bestand, und zwar 125 mononucleäre Zellen per Kubikmillimeter, welche 3 Tage vor dem Tode festgestellt wurde (Journ. 682/1923). Woher diese Zellen in Fällen dieser Art, in denen man sich versichert hat, daß die Leptomeninx gesund ist, kommen, ist ein bis jetzt ungelöstes Problem. Die diesbezügliche Hypothese *Fleischmanns* (Archiv f. Ohrenheilk. **102**, 74) kommt mir als eine recht wahrscheinliche vor. Er nimmt an, daß es sich um Zellen aus dem Umfange des Abscesses handle, die mit dem interstitiellen Liquorstrom im Hirngewebe (von *Ahrens*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **15**, nachgewiesen) vom Cortex nach den Ventrikeln in die Ventrikelflüssigkeit hinein geführt werden. Wenn *Fleischmann* indessen daran zweifelt, daß die Lymphocyten beim Hirnabsceß überhaupt mit den meningealen Änderungen etwas zu tun haben, dann ist dieser Zweifel kaum berechtigt. Nicht nur zählen wir, wie oben erwähnt, unter unserem Material Fälle mit lymphocytärer Formel, in denen die Meningitis makroskopisch oder mikroskopisch nachgewiesen worden ist, sondern verfügen auch über eine Reihe von Fällen von primärer otogener Meningitis in Verbindung mit rein lymphocytäreer Formel in der Cerebrospinalflüssigkeit (vgl. auch *H. Mygind*), eine Beobachtung, die übrigens *Fleischmann* selbst in seiner späteren Arbeit (München 1925) bestätigt und die von *Streit* experimentell nachgewiesen worden ist.

Das Vorhandensein von Zellen in der Cerebrospinalflüssigkeit — selbst wenn dieselben ausschließlich mononucleär sind — wird also so gut wie immer bedeuten, daß die Leptomeningen sich an der Entzündung beteiligen. Dagegen scheint der eventuelle Durchbruch des Abscesses nach dem Subarachnoidalraume oder nach einem Hirnventrikel, was u. a. *Borries* und *Fremel* betonen, von keiner wesentlichen Bedeutung für das Cerebrospinalflüssigkeitsbild zu sein. Dies ist nicht so zu verstehen, daß der Liquor dadurch nicht beeinflußt werden solle, u. a. durch gesteigerte Trübung, sondern erstens ist der Absceßdurchbruch nach Ventrikel und Subarachnoidalraum relativ selten, und zweitens findet man so gut wie immer schon vor dem Durchbruche eine trübe Cerebrospinalflüssigkeit. So gibt es z. B. unter unserem Material 7 sichere Fälle eines Ventrikeldurchbruches, davon 5 postmortal verifiziert. In 6 dieser Fälle war die Cerebrospinalflüssigkeit vor dem klinisch deutlich nachweisbaren Durchbruch unklar; in keinem dieser Fälle wurde die Flüssigkeit nach dem Durchbruche untersucht. Nur in einem Falle (380/13) war der Liquor vor dem Durchbruch klar mit leicht mononucleärer Pleocytose. Unmittelbar nachdem dieser stattgefunden hatte, wurde lumbalpunktiert; die Flüssigkeit war nun purulent und enthielt

Pneumokokken. Im Eiter des Hirnabscesses, welcher bei derselben Gelegenheit eröffnet wurde, wurden Pneumokokken und Colibacillen vorgefunden. Es dürfte wohl kein Zweifel darüber herrschen, daß das Liquorbild in diesem einzelnen Falle durch den Ventrikeldurchbruch bestimmt wurde; dies muß aber also zunächst als ein Ausnahmefall bezeichnet werden.

Wie aus dem oben Erwähnten erhellt, kann weder aus der Art der Zellen noch aus dem Trübungsgrade der Cerebrospinalflüssigkeit irgendwelcher diagnostischer Schluß über die Art und die Ausdehnung des intrakraniellen Prozesses gezogen werden, wie auch für *das einzelne* Lumbalpunktat sich kein typisches Bild aufstellen läßt. Dagegen ist von mehreren Seiten betont worden, daß das Liquorbild bei dem Hirnabsceß durch seine wechselnde Beschaffenheit von Punktion zu Punktion charakterisiert wird. Dies läßt sich auch in unserem Material nachweisen.

In einer früheren Arbeit „Der spontane Pleocytosenabfall in der Cerebrospinalflüssigkeit“ (Acta otolaryngologica 8, Fasc. 3) habe ich diese Frage berührt. Ich gelangte damals zu dem Ergebnis, daß Pleocytosenschwankungen zu den Seltenheiten gehörten, es sei denn, daß eine neue Komplikation einträte. Das heißt z. B., daß, wenn wir eine akute Leptomeningitis vor uns haben, die Pleocytose sich dann entweder bis zum Tode hoch halten oder stufenweise bis zur Heilung nach der Operation sinken wird. *Wenn der Pleocytoseabfall plötzlich aufhört und durch eine neue Steigerung ersetzt wird, dann bedeutet dies in der Regel das Vorhandensein einer anderen intrakraniellen Komplikation außer der Meningitis, z. B. eines tiefen Epiduralabscesses, eines Subduralabscesses oder eines Hirnabscesses.* Der hier geschilderte Wechsel einer sinkenden und dann wieder steigenden Pleocytose tritt oft in Erscheinung und ist, mit den klinischen Symptomen zusammengehalten, selbstverständlich von großer Bedeutung.

Man darf sich indessen nicht vorstellen, daß sich die erwähnten Schwankungen der Pleocytose oder des Trübheitsgrades der Flüssigkeit in dem einzelnen Falle häufig wiederholen. Sehr klar wird man in der Regel bei dem labyrinthogenen Kleinhirnabscesse dem Vorgang folgen können, wo man auch klinisch die Propagation der Krankheit verfolgen kann. Hier sieht man zuerst die Labyrinthdestruktion. Indem die Entzündung jetzt gegen die Meningen sich ausbreitet, werden wir 2 weit verschiedene Krankheitsbilder antreffen, je nachdem das Ergebnis eine primäre labyrinthogene Leptomeningitis oder eine lokalisierte Meningitis mit eventueller weiterer Propagation gegen das Kleinhirn wird. Bei der diffusen Leptomeningitis propagiert die Entzündung durch den Porus acusticus int (vgl. *Zange*). Die Leptomeningen werden schnell erreicht. Selbst bei sehr geringer Pleocytose sind die meningealen Sym-

ptome meist sehr deutlich ausgesprochen. Wenn man nicht augenblicklich labyrinthektomiert, hat man der schnell fortschreitenden Meningitis mit stark zunehmender Trübheit der Cerebrospinalflüssigkeit gegenüber das Spiel verloren. Bei der lokalisierten Meningitis geht die Entzündung nicht durch den Porus acust. int., sondern durch die hintere Wand der Pars petrosa, z. B. durch den Sacc. endolymphat. oder durch den hinteren Bogengang (vgl. *Zange*). Es entsteht eine mittelstarke Pleocytose; die meningealen Symptome fehlen oder sind ganz schwach ausgesprochen. Man labyrinthektomiert. Die Pleocytose sinkt langsam oder besteht unverändert, während die Entzündung langsam gegen das Kleinhirn hinein weiterschreitet. Dann wird indessen der Kleinhirnabsceß manifest, z. B. bei cerebellarem Nystagmus. Gleichzeitig sieht man die Pleocytose schwanken, d. h. langsam wieder zunehmen. Der cerebellare Nystagmus wie auch die steigende Pleocytose sind wahrscheinlich Symptome, die in Verbindung mit einer fortschreitenden Encephalitis in der Umgebung des Abscesses gesetzt werden müssen. Wird nun der Absceß eröffnet, so wird die Pleocytose wenigstens anfangs wieder sinken; ist die Drainage indessen mangelhaft, so wird die Pleocytose wieder steigen; vielleicht erscheint dann schließlich infolge Absceßruptur nach dem Subarachnoidalraum oder Ventrikel plötzlich eine starke Pleocytosensteigerung bis zur purulenten Flüssigkeit. Dies ist ein typischer Verlauf des zum Tod führenden Kleinhirnabscesses; prinzipiell gesehen trifft man natürlich beim Großhirnabscesse dieselben Verhältnisse.

Schwankungen der Pleocytosengröße treten infolge operativer Eingriffe, z. B. um die Drainageverhältnisse zu verbessern, in die Erscheinung. Unter anderen Verhältnissen und Bedingungen als den hier geschilderten gehört es indessen zu den Seltenheiten, daß das Cerebrospinalflüssigkeitsbild wechselnd ist. *Haben wir mit anderen Worten einen Hirnabsceß mit einer gewissen Pleocytose in Liquor infolge der sekundären Meningitis, dann hält sich diese Pleocytose ganz ungeändert oder leicht sinkend, bis der Absceß früher oder später auf einem manifesten Stadium die Zellmenge allmählich wieder in die Höhe bringt, worauf keine auffälligen Änderungen des Liquorbildes eintreten, außer bei Absceßruptur oder bei operativen Eingriffen. Nochmaliger, spontaner Pleocytosenabfall gehört dagegen zu den Seltenheiten.* Unter unserem ganzen Material habe ich jedenfalls nur 2 Fälle dieser Art gefunden. Kurz skizziert waren die Verhältnisse dieser beiden Fälle die folgenden:

Journ. 222/1925. 40 jähriger Mann. Akute, linksseitige Mittelohrsuppuration mit Mastoiditis. 19. II. einfache Aufmeißelung, wodurch Durariß in Fossa cran. med. — Leichte Temperaturerhöhung während der folgenden Zeit. 8. III. kurzer Anfall leichter Verwirrung mit deutlichen aphasischen Symptomen. 13 Zellen im Liquor pro Kubikmillimeter. In der folgenden Zeit ganz schwache Aphasie. Die Pleocytose sinkt auf 4 Zellen. Er wird im Wohlbefinden entlassen. 1. IV. nach nochmaligem starken Anfall mit 416 Zellen pro Kubikmillimeter wieder

aufgenommen. *In den folgenden Tagen spontaner Pleocytosenabfall bis auf 9 Zellen pro Kubikmillimeter.* Während der folgenden Zeit zunehmende Absceßsymptome, weshalb man 14. IV. nach der *Lemaitre*schen Methode ohne Incision der Dura einen Großhirnabsceß eröffnete. Danach sinkt die Pleocytose allmählich bis auf 4 Zellen bei der Entlassung.

Journ. 234/1916. 8jähriges Mädchen. Linksseitige chronische cholesteatomatöse Mittelohrsuppuration. Sinusthrombose. Keine meningealen Symptome. Grober Nystagmus nach der kranken Seite. Kaum Labyrinthleiden. 9. VI. Liquor schwach milchfarbig, leukocytäre Formel. Totalaufmeißelung mit Beseitigung eines zerfallenden Thrombus des Sinus sigmoideus. Nach der Operation starke meningitische Symptome mit zunehmender Unklarheit und relativ langsamem Pulse. 11. VI. Liquor weniger trübe. 12. VI. Erbrechen, Nystagmus stets nach der kranken Seite. 13. VI. Liquor trübe. 15. VI. Auffälliges Wohlbefinden trotz Schüttelfrost. 17. VI. Liquor heller als zuletzt (d. h. *spontaner Pleocytosenabfall*). 20. VI. Liquor wieder stark trübe, Diplokokken enthaltend. 21. VI. mors. Sektion: Exsudat auf der Basis von Pons und Cerebellum; keine Konvexitätsmeningitis. Erbsengroßer Absceß im Kleinhirne. Keine Flüssigkeit in den Ventrikeln.

Die hier erwähnten 2 Fälle sind in unserem ganzen Material die einzigen mit einem Pleocytosenabfall, welcher spontan erfolgte und die unzweideutige Folge des Abscesses selbst war und mit operativen Manipulationen oder intrakraniellen Komplikationen in keine Verbindung gesetzt werden kann.

Wie aus dem oben Erwähnten erhellt, ist eine Klärung des Liquors während der Bildung des Hirnabscesses ein häufiges Phänomen, und dies wird in der Regel von einer darauffolgenden Phase, *der nochmals zunehmenden Pleocytose*, begleitet. Während der ersten Phase sieht man nicht so selten, daß die intrakraniellen Symptome fortdauern oder sogar an Stärke zunehmen. Das habe ich in 7 Fällen feststellen können. Wir stehen hier dem Phänomen gegenüber, das *Borries* (Dän. otol. Ges., 118. Sitzung. 1918) unter der Bezeichnung „Ein neuer Symptomkomplex bei otogenen Hirnleiden" beschrieben hat. Daß man unter solchen Umständen operativ nach einer weiteren intrakraniellen Komplikation suchen muß, wird einleuchten. Diesem Prinzip ist man denn auch stets hier in der Abteilung, auch vor der Publikation des Dr. *Borries*, gefolgt, wovon man sich bei Durchlesung der von *Borries* selbst (Ugeskrift f. Laeger Nr. 25. 1917) veröffentlichten Fälle überzeugen kann. Unter den obenerwähnten 7 Fällen, die ich in unserem Absceßmaterial gefunden habe, waren die klinischen Symptome indessen in 3 der Fälle so schwach ausgesprochen, daß die Operation erst in dem folgenden Stadium, der wieder zunehmenden Pleocytose, vorgenommen wurde. In einem Falle wurden die Absceßsymptome durch eine schwere Sepsis verschleiert. In den übrigen 3 Fällen wurde in der ersten Phase, der abnehmenden Pleocytose, operiert.

Es muß indessen betont werden, daß bei den Hirnabscessen es durchaus keine feste Regel ist, daß die intrakraniellen Symptome fortdauern oder sogar während der ersten Phase zunehmen. Ebensogut kann man

sämtliche Symptome zu diesem Zeitpunkte abklingen sehen, was ich unter unserem Material in 7 Fällen festgestellt habe, wo der Absceß erst in der zweiten Phase manifest wurde mit deutlichen intrakraniellen klinischen Symptomeu.

Es muß noch hinzugefügt werden, worauf *H. Mygind* oft aufmerksam gemacht hat, daß man, wenn auch selten, eine primäre Leptomeningitis ohne weitere intrakranielle Komplikationen, mit sich klärender Cerebrospinalflüssigkeit und doch zum Tode führend, sehen kann. Dasselbe gilt für den subduralen Absceß; es ist hier sogar durchaus nichts Ungewöhnliches.

Aus dem oben Erwähnten wird einleuchten, daß, während uns die einzelne Lumbalpunktion bei unseren differentialdiagnostischen Erwägungen nur in recht unwesentlichem Maße von Nutzen sein kann, dagegen die häufig vorgenommene Liquoruntersuchung nicht nur in den Fällen, wo sich die Flüssigkeit klar mit geringer Pleocytose hält, während gleichzeitig ausgesprochene intrakranielle Symptome vorhanden sind, sondern auch in den Fällen, wo die Pleocytose auf die oben geschilderte Weise wechselnd ist, oft von entscheidender diagnostischer Bedeutung werden kann.

V. Die Verhältnisse des Pulses bei den Leiden des Labyrinths und bei otogenen, intrakraniellen Komplikationen im besonderen Hinblick auf den Hirnabsceß.

Bekanntlich kann man bei Labyrinthleiden eine mehr oder weniger bedeutende Herabsetzung der Frequenz des Pulses beobachten. Diese Beobachtung ist unlängst von *Borries* bestätigt worden, welcher unter 13 Fällen „akuter Labyrinthitis“ und 4 Fällen vascularisierter Labyrinthfistel in 4 bzw. 2 der Fälle einen langsamen Puls feststellen konnte (vgl. Dän. otol. Ges. Verhandl. 2. V. 1923). Außerdem hat *Neumann* (Österr. otol. Ges. Dez. 1923) einen Fall seröser Labyrinthitis mitgeteilt, in dem während 2 vestibulärer Anfälle 8 Tage nacheinander jedesmal ein auffällig langsamer Puls festgestellt wurde. Er bemerkt bei dieser Gelegenheit, daß ähnliche Fälle auch von *Ruttin* beobachtet worden sind, und daß er beim Durchsehen seines Journalmaterials 18 Fälle unzweifelhaft seröser Labyrinthitis gefunden hat, unter welchen sich der langsame Puls in nicht weniger als 12 Fällen nachweisen ließ. Es scheint denn auch von Hause aus ganz natürlich, daß, außer dem vom vestibulären Apparate ausgehenden Reflex über den Vagus, der das labyrinthäre Erbrechen bedingt, auch — wenigstens unter gewissen Verhältnissen — vom Vestibulärapparate nach den Vaguskernen in der Medulla oblongata Reflexe ausgehen können, welche durch Vagusirritation eine Bradykardie bedingen. Daß das Symptom von bedeutendem differentialdiagnostischen Interesse ist — besonders wenn wir der Möglichkeit einer intra-

kraniellen Komplikation gegenüberstehen und wenn das Labyrinth gleichzeitig betroffen ist — wird einleuchten.

Nun ist es indessen eine wohlbekannte Sache, daß man, selbst bei den leichtesten akuten Entzündungsveränderungen der Leptomeningen beobachten kann, daß die Pulsfrequenz bedeutend niedriger liegt, als der Temperatur entspricht. Weder in den von *Borries* noch in den von *Neumann* veröffentlichten Mitteilungen finden wir in den von ihnen beobachteten Fällen mit langsamem Pulse eine Erwähnung der Verhältnisse der Cerebrospinalflüssigkeit, und man darf somit nicht sicher schließen, daß die Bradykardie tatsächlich einem vom Vestibulärapparate direkt ausgehenden Reflexe zuzuschreiben und nicht durch eine von der serösen Labyrinthitis ausgehende meningeale Irritation hervorgerufen worden sei. Es ist nämlich durchaus nicht selten, daß bei der serösen Labyrinthitis als das Zeichen eines kollateralen toxischen Meningenödems man einen erhöhten Lumbaldruck in Verbindung mit einer ganz geringen Pleocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit findet (5/3—20/3 Zellen in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer). In unserem Material aus der Ohrenklinik des Kommunehospitals habe ich keinen sicheren Fall seröser Labyrinthitis mit ausführlicher Angabe über die Verhältnisse des Pulses gefunden, bei dem gleichzeitig die Cerebrospinalflüssigkeit untersucht worden wäre und vollständig normale Verhältnisse gezeigt hätte. Dagegen finden wir in unten erwähntem Material 6 Fälle seröser Labyrinthitis mit den oben erwähnten, leichten Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Übrigens verfüge ich aus der Ohrenklinik über folgende Beobachtungen verschiedener Formen des Labyrinthleidens zur Beleuchtung der Verhältnisse des Pulses:

3 Fälle circumscripter *Labyrinthitis mit Fistel* am lateralen Bogengang. In einem dieser Fälle gab es bei einem Lumbaldrucke von 220 mm und 5/3 Zellen im Liquor eine deutliche Bradykardie. Gleichzeitig gab es ausgesprochene Otolithphänomene, Nystagmus durch die Kopfstellung kräftig beeinflußbar. In den beiden anderen Fällen entsprach der Puls der Temperatur.

14 Fälle mit der Diagnose Irritatio labyrinthi, Oedema labyrinthi u. a. mit Zellzahlen im Liquor unter 6/3 und Lumbaldruck unter 200 mm. Darunter gab es 6 Fälle mit normaler Temperatur und einem Pulse, welcher zwischen 50 und 60 lag. *Es lagen in 5 dieser Fälle deutliche Zeichen einer Störung der Funktionen der Otolithorgane vor, und es mag wohl deshalb nicht unwahrscheinlich sein, daß man besonders in dieser Art von Labyrinthfällen eine Herabsetzung der Pulsfrequenz beobachtet.* Was auch darauf deuten könnte, ist, daß wir auch Fälle von Otolithstörungen aus anderen Ursachen mit langsamem Pulse beobachtet haben, z. B. den soeben erwähnten Labyrinthfistelfall, ferner 2 Fälle von Neuritis acustica. Der eine von denselben ist in der

Dänischen otolaryng. Gesellschaft von *V. Schmidt* mitgeteilt worden. Es trat nach einer Parotitis epidemica eine Neuritis vestibularis mit Otolithstörungen und sehr langsamem Pulse auf; es bestand indessen gleichzeitig etwas Pleocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit (200/3 Zellen, Druck 220). Selbst habe *ich* indessen einen Fall von einer, nach einer Influenza auftretenden Neuritis acustica mit Otolithstörungen veröffentlicht. Es gab hier im Liquor 11/3 Zellen mit einem Lumbaldruck von 180 mm und einem Puls von 48—55 in der Minute, während die Otolithphänomene am deutlichsten waren (Acta otolar. 4, Nr. 2, S. 219).

Es unterliegt wohl somit keinem Zweifel, daß, *jedenfalls bei den Labyrinthleiden, bei denen die Funktion des Labyrinthes nicht völlig erloschen ist, man relativ häufig auf eine vestibulär bedingte Bradykardie stoßen wird.* Anders stellt sich die Sache indessen bei der akuten, diffusen, destruktiven Labyrinthitis.

Unter 8 Fällen akuter, diffuser, destruktiver Labyrinthitis mit Zellenzahlen unter 6/3 in der Cerebrospinalflüssigkeit gab es 3 Fälle mit einer unbedeutenden Herabsetzung der Pulsfrequenz. In einem dieser Fälle handelte es sich um einen 71jährigen Mann mit etwas Arteriosklerose, was vielleicht die Erklärung der Bradykardie in diesem Falle abgeben dürfte. In 11 weiteren Fällen ist der Puls längere Zeit hindurch nicht notiert worden, was wahrscheinlich bedeutet, daß die Frequenz die normale war. *Wenn die Pulsfrequenz sich durch die akute, diffuse, destruktive Labyrinthitis überhaupt beeinflussen läßt, dann ist diese Erscheinung wenigstens keine häufig vorkommende, und von einer ausgesprochenen Bradykardie wird kaum die Rede sein.* Es ist aus differentialdiagnostischen Gründen sehr wichtig, dies festzustellen, indem sowohl die labyrinthogene Meningitis als auch der labyrinthogene Hirnabsceß und Subduralabsceß in weitaus der größten Mehrzahl der Fälle durch ein völlig destruiertes Labyrinth verursacht wird. Wenn deshalb in einem solchen Falle ein langsamer Puls auftritt, dann ist derselbe kaum mit dem Labyrinthleiden, sondern vielmehr mit der intrakraniellen Komplikation in Verbindung zu setzen.

Zur Beurteilung der Verhältnisse des Pulses bei der intrakraniellen Komplikation steht mir folgendes Material zur Verfügung:

1. 49 Fälle mit abnormer Cerebrospinalflüssigkeit von der beginnenden Pleocytose an (3/3 Zellen in der Zählkammer) bis zu dem purulenten Liquor, d. h. von dem schwächsten kollateralen Oedem der Cerebrospinalflüssigkeit bis zur völlig entwickelten Leptomeningitis. Darunter gibt es keine Fälle von Labyrinthitis, Hirnabsceß, Encephalitis oder otogener Sepsis, dagegen mehrere Fälle von Epidural- und perisinuösem Absceß, welch letzterer an sich die Frequenz des Pulses nicht beeinflußt (vgl. *Thrane:* Den epidurale Absces, Bibl. f. Laeger 1924. S. 100).

2. 25 Fälle mit einer Cerebrospinalflüssigkeit wie in der vorigen Gruppe, wo aber die meningeale Entzündung durch eine akute, diffuse, destruktive Labyrinthitis verursacht worden war.

3. 8 Fälle mit meningealem Zustande wie in den vorigen Gruppen, durch eine seröse Labyrinthitis verursacht.

4. 17 Fälle von otogener Sepsis (exklusive Fälle mit nichtdestruktiver Labyrinthitis, Hirnabsceß und Encephalitis). Es gab in all diesen Fällen eine Pleocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit von 4/3—50/3 in der Zählkammer.

5. 47 Fälle von otogenem Hirnabsceß.

6. 5 Fälle otogener, akuter Encephalitis.

Diese verschiedenen Gruppen sind der Übersicht halber in dem folgenden Schema aufgestellt worden.

	Langsamer Puls					Nicht langsamer Puls					Total	Langs. Puls %
	Druck >300	Druck ≦300	Druck ?	Total	Davon gestorb.	Druck >300	Druck ≦300	Druck ?	Total	Davon gestorb.		
Nicht labyrinth. Meningitis . .	9	1	4	14	8	11	18	6	35	8	49	28
Diff. destr. labyrinth. Mening.	3	0	6	9	7	7	8	1	16	6	25	36
Serös.labyrinth. Meningitis . .	1	2	1	4	4	1	2	1	4	0	8	50
Otogene Sepsis	3	1	1	5	4	6	2	4	12	4	17	30
Hirnabsceß . .	6	5	20	31	29	4	1	11	16	9	47	65
Akut. Encephal.	1	0	1	2	2	3	0	0	3	0	5	40
Total	23	9	33	65	54	32	31	23	86	27	151	
Mortalität . . .					81%					32%		

Selbst wenn wir den einzelnen Zahlenwerten des obenstehenden Schemas kein gar zu großes Gewicht beimessen dürfen — ganz besonders was die Gruppen betrifft, wo die Zahl der beobachteten Fälle nur eine geringe ist —, lassen sich doch mehrere Verhältnisse sicher feststellen:

Es ergibt sich, daß wir innerhalb jeder Gruppe relativ häufig auf Fälle mit einem Pulse stoßen, welcher langsamer ist als der, welcher der Temperatur entspricht. Dies entspricht den gewöhnlichen Erfahrungen, indem der Puls bei der otogenen Meningitis bekanntlich oft, außer im Terminalstadium, relativ langsam ist; und die Meningen waren ja, wie in durchaus den meisten der obenverwendeten 151 Fälle erwähnt, der Sitz einer Entzündung, die sich bei der Pleocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit äußerte.

Ferner ergibt sich, daß der langsame Puls bei der labyrinthogenen und der nicht-labyrinthogenen Meningitis, insofern letztere nicht durch ein nicht-destruiertes Labyrinth verursacht war, ziemlich gleich häufig beobachtet worden ist. In den Fällen einer, durch eine seröse Labyrinthitis verursachten otogenen Meningitis war der Puls bei der Hälfte der Patienten auffällig langsam, während er in den übrigen 4 Fällen der Temperatur entsprach. Die Zahlen sind zu niedrig, als daß man hieraus irgendeinen wissenschaftlichen Schluß ziehen dürfte, entsprechen aber gänzlich dem oben Ausgeführten, daß nämlich die Frequenz des Pulses durch ein Labyrinth, dessen Funktion endgültig erloschen ist, kaum besonders beeinflußt wird, während die Pulsfrequenz dagegen durch die seröse Labyrinthitis oft reflektorisch herabgesetzt wird. Hier wirkt das Labyrinthleiden also wahrscheinlich in derselben Richtung wie die meningeale Entzündung, weshalb wir die besonders deutliche Herabsetzung der Pulsfrequenz sehen.

Da, wie schon erwähnt, in den angeführten Sepsisfällen stets in der Cerebrospinalflüssigkeit eine Pleocytose war, ist nichts Auffälliges darin, daß wir hier ebenso häufig wie bei der primären, otogenen Meningitis einen relativ langsamen Puls vorfinden.

Bei dem Hirnabscesse ist nicht nur der Puls häufiger langsam als bei irgendeiner anderen intrakraniellen Komplikation, sondern wir finden auch hier die ausgesprochenste Bradykardie. Auch bei der otogenen akuten Encephalitis finden wir Fälle mit stark ausgesprochener Bradykardie.

Was die *Ursache* des langsamen Pulses bei den meningealen Entzündungszuständen betrifft, finden wir in der Literatur stets, daß die Bradykardie mit dem erhöhten intrakraniellen Druck in Verbindung gesetzt ist, wie sich dieser u. a. bei dem erhöhten Lumbaldruck äußert. Meines Wissens ist *Nühsmann* der einzige, der in einer soeben erschienenen Arbeit (Verhandl. d. Ges. dtsch. H., N. u. O. München 1925), in der er einige Fälle von postmeningitischer Bradykardie erwähnt, wo der Lumbaldruck nicht erhöht, wo aber in der Cerebrospinalflüssigkeit noch eine abnehmende Pleocytose war, der Ansicht ist, daß es sich jedenfalls in dieser Art von Fällen um keinen „Druckpuls“ hat handeln können; er nimmt deshalb an, daß die Bradykardie einer toxischen Fernwirkung auf die Vaguszentren zuzuschreiben ist. In der an den Vortrag *Nühsmanns* sich anschließenden Diskussion stimmte ihm *Perwitzchky* bei, welcher — soviel ich aus einem kurzgefaßten Referat verstehen kann — durch experimentelle Erhöhung des Hirndruckes (Venenkompression) keinen „Druckpuls“ erzeugen konnte. Dies steht in dem Falle in Einklang mit dem, was ich gefunden habe: wenn man nämlich den *Queckenstedt*schen Versuch ausführt, d. h., daß man die beiden Venae jugulares intt. im Trigonum carotic. komprimiert, kann man dadurch die intrakranielle Tension in erheb-

lichem Maße erhöhen. So habe ich mit Leichtigkeit den Druck um rund 300 mm erhöhen können. Es stellt sich nun heraus, daß der Puls sich dadurch gar nicht beeinflussen läßt[1]). Der Gedanke liegt also nahe, daß der sogenannte „Druckpuls" bei der Meningitis und bei anderen intrakraniellen akuten Leiden auch nicht dem erhöhten Druck zuzuschreiben ist. Daß es sich tatsächlich so verhält, scheint unser Material zu zeigen.

Wie aus dem Schema ersichtlich ist, liegt eine Untersuchung der Frequenz des Pulses in 112 Fällen vor, bei denen wir außerdem über wiederholte Untersuchungen des Lumbaldruckes verfügen. Das Material scheint somit groß genug, um gröbere Zufälligkeiten auszuschließen.

Es geht nun schon aus dieser zahlenmäßigen Darstellung des Verhältnisses zwischen dem Pulse und dem Druck hervor, daß die Frequenz des Pulses von dem Lumbaldrucke nicht direkt abhängig sein kann. Wir finden Reihen von Fällen mit einer Pulsfrequenz, die der Temperatur entspricht, oder die trotz hohem Lumbaldrucke (32 Fälle) sogar noch höher ist, wie wir auch über mehrere Fälle mit langsamem Pulse verfügen, trotz niedrigem Lumbaldrucke (9 Fälle). Bei Fällen mit einem niedrigen Drucke lagen die Messungen meist unterhalb 200 mm; unter Fällen mit hohem Drucke gibt es viele mit einem Drucke über 500 mm, ja bis zu 950 mm, wo doch eine der Temperatur entsprechende Pulsfrequenz vorgefunden wurde.

Ich möchte in diesem Zusammenhange daran erinnern, daß *Jansen* (zit. n. *Körner*) einen Fall mitgeteilt hat, in dem bei einem großen Temporallappenabsceß als Zeichen des stark erhöhten intrakraniellen Allgemeindruckes eine erhebliche Verflachung der Gyri cerebri vorgefunden wurde, ohne daß langsamer Puls festgestellt wurde. *V. Monakow* (*Nothnagels* Handb. IX. 1897) glaubt, dies durch die Annahme einer Anpassung der Vaguszentren an die allmählich eintretende Drucksteigerung erklären zu können. Wir haben indessen viele Fälle mit einem hohen Drucke und einer Pulsfrequenz, die der Temperatur am 1. bis 3. Tage der Krankheit entspricht. Durch eine so akute Drucksteigerung, wie sie der *Queckenstedt*sche Versuch repräsentiert, wird ja der Puls, wie erwähnt, auch nicht retardiert.

Hierzu kommt noch, daß wir beim Durchsehen der einzelnen Fälle nicht gar zu selten einen Puls treffen, welcher einige Tage langsamer, dann andere Tage schneller ist, trotzdem der Lumbaldruck von Tag zu Tag gleich war, ja man kann sogar Fälle sehen, wo der Lumbaldruck steigend, während die Pulsfrequenz ebenso steigend ist. Wenn dies sub finem vitae eintritt, ist daran nichts Merkwürdiges; es ist dann einfach

[1]) In einem meiner Fälle stieg der Druck auf 550—600 mm, ohne daß die Pulsfrequenz im geringsten geändert wurde.



einer Vaguslähmung zuzuschreiben. Man kann es aber auch zu anderen Zeitpunkten des Krankheitsverlaufes sehen. Als Beispiele sollen die folgenden hier angeführt werden:

Journ. 506/1921. Cholesteatomatöse Mittelohrsuppuration. Thrombophlebitis. Leptomeningitis mit trüber Flüssigkeit. Encephalitis, sich in einen Temporallappenprolaps entwickelnd.

Im Zeitraume 6. X. bis 1. XI. wurden bei einer sich allmählich klärenden Cerebrospinalflüssigkeit die folgenden Lumbaldruckwerte festgestellt: 300, 150, 400, 350, 550, 550, 700, 550, 700, d. h. ein allmählich steigender Druck. Der Puls war, den 5 ersten Punktionen entsprechend, langsam (z. B. 60—72 mit Temperatur 37,6—39,7°). Späterhin entsprach die Pulsfrequenz indessen der Temperatur, indem gleichzeitig der Lumbaldruck noch weiter stieg. Hand in Hand mit der zunehmenden Frequenz des Pulses trat die allmähliche Heilung des Patienten ein.

Journ. 31/1921. Cholesteatomatöse Mittelohrsuppuration. Labyrinthdestruktion. Leptomeningitis mit trüber Cerebrospinalflüssigkeit. Bei allmählich abnehmender Pleocytose wurden die folgenden Lumbaldruckwerte, Temperatur- und Pulsverhältnisse festgestellt:

	Druck	Puls	Temperatur
26. XI.	200	72	39,0°
27. XI.	200	68	39,2°
28. XI.	200	68	39,2°
29. XI.	200	68	38,8°
4. XII.	450	84	38,1°
26. XII.	700	86	38,0°

Indem die Pleocytose allmählich sank und der Druck und die Pulsfrequenz allmählich stiegen, erholte sich gleichzeitig der Patient und wurde als geheilt entlassen.

Ganz besonders, wenn man die Pulsfrequenz und den Lumbaldruck bei dem otogenen Hirnabscesse betrachtet, sieht man, wie diese beiden Phänomene unabhängig voneinander variieren. So sprechen denn sowohl die experimentellen Versuche wie auch die klinischen Beobachtungen dafür, daß *die gleichmäßige Erhöhung des intrakraniellen Druckes jedenfalls bei akuten intrakraniellen Leiden kaum im allgemeinen die Frequenz des Pulses herabsetzt.*

Anders stellt sich das Verhältnis bei der einseitigen, lokalisierten Druckwirkung, so wie dieselbe beim Hirnabscesse oder bei den akuten Hirnblutungen in die Erscheinung tritt. Letztere sind bekanntlich in der Regel von einer mehr oder weniger bedeutenden Bradykardie begleitet, welche sicher mit Recht mit der plötzlichen Drucksteigerung in Verbindung gesetzt wird. Das umgekehrte Verhältnis, die plötzliche Steigerung der Frequenz des Pulses, wird dann und wann im unmittelbaren Anschluß an die Eröffnung sowohl des Kleinhirnabscesses wie auch des Großhirnabscesses beobachtet (*Fimmen*, Diss. Leipzig 1905; *Körner*, Die otit. Erkrankungen d. Hirns usw. 1902, S. 154 u. a.). Sehr deutlich

haben auch wir dies in einem Fall beobachtet, in dem — außer einem Temporallappenabscesse, welcher erst postmortal festgestellt wurde — ein Kleinhirnabsceß mit Entleerung reichlicher Mengen von Eiter eröffnet wurde. In demselben Augenblick stieg der Puls von 54 auf 100; einen Augenblick später war er 92, und hier hielt er sich während des Rests der Operation, um übrigens späterhin sehr langsam zu werden. Beobachtungen dieser Art sind jedoch relativ selten; sie zeigen uns aber, daß *der einseitig wirkende, lokalisierte Druck die wesentlichste Ursache der Bradykardie bei dem otogenen Hirnabscesse sein kann.*

In diesem Zusammenhang soll erwähnt werden, daß in den Fällen von Hirnabsceß, wo wir Stauungspapille festgestellt haben — 7 Fälle von 52 —, wir stets kürzere oder längere Zeit hindurch eine ausgesprochene Bradykardie vorgefunden haben. Unter 7 Fällen mit Neuritis optica gibt es 3 mit langsamem Puls.

Der Absceßdruck ist indessen nicht die einzige Ursache der Bradykardie, vielleicht nicht einmal die wichtigste. Man kann nämlich beobachten, was wir in 3 Fällen festgestellt haben, daß der langsame Puls sich einstellt, nachdem der Absceß entleert ist und ohne daß Zeichen einer Retention vorhanden sind. Ferner gibt es oft eine auffällige Inkongruenz zwischen der Größe der Abscesse und der Pulsfrequenz; man kann Abscesse gewaltiger Dimensionen mit schnellem Pulse und auch das Umgekehrte, ganz kleine Abscesse mit ausgesprochener Bradykardie, sehen. Wenn der lokalisierte Absceßdruck an sich die einzige Ursache der Bradykardie wäre, dann würde man auch, besonders beim Kleinhirnabscesse, erwarten dürfen, die erhebliche Herabsetzung der Pulsfrequenz feststellen zu können. So verhält es sich indessen nicht. Trotz der nahen Nachbarschaft des Kleinhirnabscesses mit den Vaguskernen in der Medulla oblongata *finden wir in unserem Material selbst die stark ausgesprochene Bradykardie ebenso häufig bei Abscessen im Großhirn als im Kleinhirn.* Schließlich ist es, wie erwähnt, häufig, daß, selbst bei uneröffneten Abscessen, deren Druck sicher nicht besonders variieren wird, man einen Puls beobachtet, dessen Rhythmus und Frequenz stark variierend sind. Ich will hier die Bemerkung einschalten, daß die Bradykardie in jedem beliebigen Stadium des Abscesses auftreten kann. Wir haben sie als erstes klinisches Symptom des Initialstadiums, als einziges Symptom des Latenzstadiums oder erst in Verbindung mit arythmischem Pulse im Terminalstadium auftreten sehen. Am häufigsten stellt sich jedoch der langsame Puls in Verbindung mit anderen mehr oder weniger deutlichen Absceßsymptomen in dem manifesten Stadium ein.

Wir gelangen also zu dem Ergebnis, daß *der vom Absceß ausgehende Druck wahrscheinlich eine mitwirkende, aber nicht die einzige Ursache des langsamen Pulses beim Hirnabsceß ist.*



Wir haben gesehen, daß wir *sowohl bei der primären, otogenen Meningitis wie auch bei der otogenen, mit Pleocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit verbundenen Sepsis, beim Hirnabsceß und bei der akuten Encephalitis relativ häufig einen langsamen Puls beobachten.* Es soll hier hinzugefügt werden, daß *auch der subdurale Absceß mit einer ausgesprochenen Bradykardie verbunden sein kann,* was wir in einem unter 4 Fällen beobachtet haben, welche nicht weiter intrakraniell kompliziert waren. (Der Patient starb; von den 3 anderen Patienten starb 1.) Es ist nachgewiesen worden, daß die Bradykardie mit einem eventuell erhöhten Lumbaldrucke wahrscheinlich nichts zu tun hat, ferner daß selbst, was den Hirnabsceß betrifft, die lokalisierte Druckwirkung uns keine gemeingültige Erklärung der Bradykardie gibt.

Das die Grundlage dieser Mitteilung bildende Material besteht aus 151 Fällen, die in dem oben aufgestellten Schema in 2 Hauptgruppen geordnet sind, je nachdem der Puls langsam war oder nicht. Wie daraus erhellt, finden wir unter 65 Fällen mit langsamem Pulse eine Mortalität von 81%, während die Mortalität unter 86 Fällen mit einem der Temperatur entsprechenden Pulse ganz unten auf 32% liegt. D. h. also, daß *bei den akuten, otogenen, intrakraniellen Komplikationen die Mortalität im Falle einer eintretenden Bradykardie außerordentlich steigt.*

Ein Blick auf das Schema zeigt uns ferner, daß dies für alle Formen der otogenen, intrakraniellen Komplikationen ausnahmslos gilt. Es ist unter diesen Verhältnissen wahrscheinlich, daß gewöhnlich eine tiefer liegende, gemeingültigere, nicht nur für den Hirnabsceß, sondern auch für die anderen intrakraniellen Komplikationen geltende Ursache der Bradykardie bestehe; daß der Druck eines eventuell bestehenden Hirnabscesses dann in derselben Richtung wirke, mag wohl wahrscheinlich sein. Diese Ursache ist dann in der Toxicität der Entzündung selbst zu suchen. Daraus darf man indessen nicht schließen, daß die Bradykardie nur in den Fällen auftreten solle, in denen die Meningen ganz besonders infiziert waren. Die toxische Einwirkung auf die Vaguszentren kann natürlich sowohl irritativer, einen langsamen Puls bedingender Natur, wie auch lähmenden, eine hohe Pulsfrequenz bedingenden Einflusses sein, so wie dies am häufigsten sub finem vitae beobachtet wird. Wir treffen deshalb Fälle z. B. primärer Meningitis mit trüber Cerebrospinalflüssigkeit und mit schnellem Pulse fast von Anfang an wegen Vaguslähmung, und wir sehen Fälle mit ausgeprägter Bradykardie schon zu einem Zeitpunkte, wo die pathologischen Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit noch nur schwach ausgesprochen sind. In solchen Fällen ist die Entzündung freilich meist solcher Natur, daß sie sich durch unsere operativen Eingriffe nicht hemmen läßt. Mitunter gelingt dies indessen, was wir u. a. aus den von *Nühsmann* veröffentlichten Fällen ersehen können, wo die Bradykardie noch eine Zeitlang bestehen kann, während die menin-

gealen Symptome übrigens abklingen. Besonders beim Hirnabscesse sieht man relativ häufig selbst bei ganz schwacher Pleocytose eine kräftig ausgesprochene Bradykardie. Dies haben wir also in 8 Fällen von 31 mit langsamem Pulse beobachtet. In 2 dieser 8 Fälle wurde der Puls schnell, wie es scheint im unmittelbaren Anschluß an den spontanen Durchbruch des Abscesses durch die Dura. Diese beiden Patienten genasen, die übrigen 6 starben; in diesen beiden Fällen scheint aber somit der langsame Puls ein unmittelbares Absceßdrucksymptom gewesen zu sein. In den übrigen 6 Fällen waren die toxischen und die meningealen Symptome im Zunehmen; die Bradykardie war wahrscheinlich hier so wie bei den Hirnabscessen im allgemeinen die Wirkung beider Momente: des Absceßdruckes und der Toxizität.

Die Hauptursache des langsamen Pulses, welcher bei otogenen, akuten, intrakraniellen Entzündungskrankheiten so oft in die Erscheinung tritt, scheint also in einer toxischen Vagusirritation gesucht werden zu müssen. Die dadurch entstehende Bradykardie ist nach dem oben Ausgeführten ein Signum malum, das wahrscheinlich mit der schon von *Traube* geschilderten ominösen Bradykardie in Analogie gebracht werden kann, die mitunter auf der Höhe der akuten Infektionskrankheiten beobachtet wird.

(Aus der II. Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Charité zu Berlin.
Direktor: Prof. Dr. *von Eicken.*)

Über das Vorkommen multipler Fremdkörper in den Luft- und Speisewegen.

Von
Dr. Georg Riedel.

(Eingegangen am 20. Februar 1926.)

Seit Einführung der direkten Untersuchungsmethoden hat sich über deren hauptsächlichstes Anwendungsgebiet, die Diagnostik und Therapie der Fremdkörper, eine umfangreiche Literatur entwickelt. Relativ selten finden sich darunter Mitteilungen über mehrfache Fremdkörper. Wir haben in den letzten Jahren in der *von Eicken*schen Klinik öfters Gelegenheit gehabt, multiple Fremdkörper in den Luft- und Speisewegen zu beobachten. Bei der Durchsicht der Literatur zeigte es sich nun, daß unsere Fälle mit den bereits mitgeteilten manches Typische gemeinsam haben. Wir haben uns deshalb entschlossen, sie im Zusammenhang mit den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen kurz zu veröffentlichen.

Am häufigsten finden sich mehrfache Fremdkörper bei kleineren Kindern. Dies ist ja ohne weiteres erklärlich, wenn man bedenkt, daß gerade Kinder gerne kleinere Gegenstände, wie Münzen, Obstkerne usw., in größerer Menge in den Mund nehmen. Da wir bei Kindern die Anamnese fast nie verwenden können, das klinische Bild doch meist auch keinen sicheren Anhalt für das Vorhandensein von Fremdkörpern bietet, das Röntgenbild nur in einzelnen Fällen sichere Werte liefert, sind wir gezwungen, uns der direkten Methoden ausgiebig zu bedienen.

Bei den in der Literatur beschriebenen Fällen handelt es sich meist um Münzen, die bis zu 3 Stück gleichzeitig in den Hypopharynx oder in den Oesophagus gerieten.

Auch in unserer Klinik wurden im letzten Jahre zwei solche Fälle eingeliefert. Ein fünfjähriges Kind hatte zwei Tage vor der Aufnahme in die Klinik ein Zehnpfennigstück verschluckt. Da das Kind keine besonderen Beschwerden hatte, wollten die Eltern den Abgang der Münze im Stuhle abwarten. Als dieser nicht erfolgte, kamen sie in die Klinik, wo eine Röntgenaufnahme zwei Münzen dicht oberhalb des Oesophagusmundes feststellte. Sie wurden in Seiffertscher Bruststützautoskopie entfernt.

Ein vierjähriges Kind hatte ebenfalls angeblich eine Münze verschluckt. Das Röntgenbild zeigte in Höhe des Ringknorpels einen runden Schatten. In Seiffertscher Bruststützautoskopie wurden aber zwei miteinander verklebte Zehnpfennigstücke entfernt.

Thost teilt einen Fall mit, bei dem ebenfalls das Röntgenbild und die Anamnese nur für einen Fremdkörper sprachen. Bei der Oesophagoskopie wurden aber in Höhe des Sternums zwei aneinandergeklebte Pfennigstücke entfernt; es handelte sich um einen $3^1/_2$jährigen Knaben.

Auch *von Lang*, Budapest, konnte bei einem dreijährigen Jungen aus dem Hypopharynx 2 Geldstücke herausholen, während das Röntgenbild nur einen Schatten aufwies.

Blegvad berichtet über einen dreijährigen Knaben, der drei Zweiörestücke verschluckt hatte. Nachdem die Mutter durch Umschütteln ein Stück entfernen konnte, holte er die beiden anderen aus dem Oesophagus heraus.

Kaneke versuchte zuerst mit dem Münzenfänger (1913) bei einem sechsjährigen Jungen, der eine Bronze- und eine Kupfermünze verschluckt hatte, dieselben zu entfernen. Als dies nicht gelang, schritt er zur Oesophagotomie, während der die Fremdkörper spontan durch die Speiseröhre glitten.

Dieser Fall zeigt deutlich den Fortschritt der heutigen Therapie. Da die Münzen meist im Hypopharynx oder Oesophaguseingang hängen bleiben, ist es leicht, sie in Seiffertscher Bruststützautoskopie einzustellen und direkt mit oder ohne Benutzung eines Rohres, das man gegebenenfalls beliebig weit in den Oesophagus vorschieben kann, zu entfernen. Ein Eingriff von außen dürfte doch heute, wenigstens bei glattwandigen Münzen, nicht mehr erforderlich sein.

Größere Schwierigkeiten bot der direkten Extraktion ein Fremdkörper bei einem acht Monate alten Kind. Dieses hatte mehrere Glassplitter verschluckt, von denen die Mutter einen mit dem Finger aus dem Halse entfernen konnte. Der Versuch, auch die anderen Splitter zu entfernen, mißlang. Das Kind kam zu uns in schwerkrankem Zustand. Es bestand hohes Fieber, Kurzatmigkeit, Cyanose. In Seiffertscher Bruststützautoskopie gelang es zwar, einen kleineren Splitter aus dem Hypopharynx herauszuholen, aber an dem größeren glitten alle Zangen und Krallen ab. Dieser stak tief in der hinteren Rachenwand, die ebenso, wie der Oesophaguseingang, zahlreiche Einrisse zeigte. Während zur Oesophagotomie gerichtet wurde, verschlechterte sich plötzlich der Puls, und das Kind starb bald an Herzinsuffizienz. Bei der Sektion wurde ein 2,5 cm langer und 1,8 cm breiter scharfkantiger Glassplitter entfernt. Als Nebenbefund fand man eine in der Duodenonalschleimhaut steckende Nadel.



Über andere multiple Fremdkörper bei Kindern finden sich in der Literatur nur spärliche Angaben:

von Eicken berichtete im Verein Süddeutscher Laryngologen 1907 über ein 14 Monate altes Kind, das in schwerer Dypsnoe eingeliefert wurde. Es bestand Hautemphysem. Der linke Hauptbronchus konnte mit den damals zur Verfügung stehenden primitiven Instrumenten nur im Anfangsteil übersehen werden. Das Kind starb. Bei der Sektion fand sich ein Stückchen Nußkern im linken Bronchus, ein weiteres tiefer unten. Das letztere hatte zum Emphysem geführt.

Linah hatte bei einem $3^1/_2$jährigen Kind, das 4 Stücke einer gelben Rübe aspiriert hatte, nach Tracheotomie ein Stück aus dem Bronchus entfernt. Das Kind starb.

Sojo holte bei einem fünfjährigen Kinde zwei Stück Pinienschalen durch Laryngofissur aus dem subglottischen Raume heraus. *Cochs* gelang es, bei einem zweijährigen Kind eine Erdnuß in zwei Teilen aus dem Bronchus zu entfernen durch untere Bronchoskopie, während *Manasse* bei einem sechsjährigen Mädchen zwei kleine Eierschalen, die es vier Wochen vorher aspiriert hatte, extrahierte.

Bei Erwachsenen kommen mehrfache Fremdkörper viel seltener vor. Meist wird schon die Anamnese einen gewissen Anhalt geben, wenn nicht, wie einzelne Fälle aus der Literatur zeigen, der Verdacht auf eine selbstmörderische Absicht vorliegt, oder es sich um Geisteskranke oder Hysterische handelt.

Lewin veröffentlichte vor kurzem den kuriosen Fall, wo ein Strafgefangener, um Suicid zu begehen, hintereinander eine Reihe von verschiedenen Fremdkörpern verschluckte. Merkwürdigerweise fiel bei der Röntgendurchleuchtung nur ein kleiner Schatten in der Höhe der oberen Brustapertur auf. Die Oesophagoskopie konnte aber der Reihe nach ein Zehnkopekenstück, einen Kragenknopf, ein Zwanzigkopekenstück, einen Hosenknopf, eine Gebißplatte mit drei Goldzähnen und zwei Haken herausbefördern.

Chevalier Jackson entfernte bei einer 41 jährigen Hysterika zwei Tapeziernägel aus dem Bronchus. Nach 4 Monaten kam die Patientin wieder mit der Angabe, daß noch mehr Nägel in den Bronchien sein müßten. Das Röntgenbild zeigte auf jeder Seite einen Nagel, die beide — der rechte aus einem Ast des Mittellappenbronchus, der linke aus dem hinteren Art des ersten Unterlappenbronchus — extrahiert wurden.

Daß Leute, die gewohnheitsgemäß Gegenstände gerne in den Mund nehmen, die sie in Ausübung ihres Berufes brauchen, wie Schneider, Tapezierer usw. dieselben oft aspirieren oder verschlucken, ist allgemein bekannt. *Ledermann* berichtet von einer Schneiderin, die 4 Nadeln verschluckt hatte, daß zwei mit dem Oesophagoskop entfernt wurden, während die anderen beiden per vias naturales abgegangen seien.

Häufiger erlebt man, daß Fleischstücke oder mit solchen vergesellschaftete Knochen im Oesophagus stecken bleiben. Öfters kommt dies bei Leuten vor, die an sich schon eine Stenose des Oesophagus haben. Wenn durch einen Bissen das Lumen verlegt wird, essen die Leute meist weiter, in der Erwartung, daß die Speiseröhre wieder durchgängig wird. Man kommt deshalb, vor allem bei Leuten mit Ca-Stenosen, oft in die Lage, mit dem Oesophagoskop die Passage wieder frei machen zu müssen.

Blegvad hatte bei einem neunjährigen Knaben, der nach einer Verätzung der Speiseröhre mit Natronlauge immer nur mit Mühe die Bissen hinunterbekam, ein Fleischstück entfernt, und als daraufhin noch kein Wasser durchging, noch weitere fünf Fleischstücke herausgeholt.

Daß gerade in solchen Fällen die direkten Methoden nicht mehr entbehrt werden können, zeigt eine Mitteilung *Holmgrens*, der, nachdem bereits vorher aus dem Oesophagus blind ein Stück Fleisch herausgeholt worden war, mit dem Oesophagoskop einen Knochen, der sich mit einer Spitze durch die Wand des Oesophagus hindurch in die hintere Trachealwand eingespießt hatte, entfernte.

von Eicken berichtet aus der ersten Ära der klassischen *Killian*schen Untersuchungen über einen 42jährigen Mann, der beim Essen einer Suppe ein Knochenstück verschluckt hatte. Obwohl er zunächst keine Beschwerden hatte, hatte er doch das Gefühl, als ob der Fremdkörper in die Trachea geraten sei. Erst am Tage darauf trat Husten und Atemnot ein. Bei der Bronchoskopie fand *von Eicken* im linken Hauptbronchus einen Fremdkörper; er entfernte mit der Kralle zuerst eine Zwiebelschale, wobei der Fremdkörper tiefer in den Bronchus hinabschnellte. Dann entfernte er den Knochen, der sich als ein Konglomerat von Knochen, Knorpeln und Fleisch erwies. Eine gründliche Absuchung der Stelle ergab, daß alles entfernt war.

In unserer Klinik sind in den letzten Jahren mehrere Patienten eingeliefert worden, bei denen der Speiseröhrenmund und der Eingang zum Oesophagus mit zahlreichen Fleischstücken verlegt war, die zum Teil durch das Rohr entfernt wurden, zum Teil während der Extraktion durch die Speiseröhre spontan abgingen. Einer 65jährigen Schneiderin blieb beim Essen von Hühnerfleisch ein Knochen im Hals stecken. Bei der Oesophagoskopie fand sich der Speiseröhrenmund voll von Speiseresten, die durch zwei kleine zackige Knochenstückchen an der Passage gehindert wurden. Entfernung mit Löffelzange.

Hier sei nur kurz ein weiterer durch schweren Verlauf komplizierter Fall erwähnt, da über ihn *von Eicken* in der Festschrift für Otto Piffl bereits eingehend berichtet hat. Es handelte sich um Gänsefleischmassen, die in einer ersten Sitzung, und um einen Gänseknochen, der in einer zweiten Sitzung entfernt wurde.



Moore entfernte aus dem rechten Hauptbronchus zwei Knochenstücke, während *Hinsberg* auf einmal drei Knochenstücke mit der Krallenzange aus dem Bronchus herausziehen konnte.

Daß Gebißplatten in mehreren Teilen in die Tiefe gehen, kommt selten vor. *Goris* entfernte bei einem Patienten zwei Gebißstücke, die vorher nach dem Röntgenbild fälschlicherweise in den Oesophagus verlegt wurden, nach Tracheotomie das eine vom Eingang zum linken Bronchus, das andere aus der Tiefe der Trachea. *Ledermann* berichtet von einem Soldaten, daß er zuerst eine Kautschukplatte mit 2 Zähnen und einer Klammer, dann den anderen Teil mit 4 Zähnen verschluckt habe. Beide Teile hätten sich in der Höhe des fünften Brustwirbels miteinander verhakt.

Ganz besonders kompliziert können die Verhältnisse bei Gräten werden. Gräten sind ja an sich sehr brüchig. Daher kommt es, daß sie unter dem Druck des Schluck- oder Aspirationsaktes leicht gebrochen werden und sich in einzelnen Teilstücken in die Schleimhaut einspießen können. Es kann auch vorkommen, daß Gräten, die im Zusammenhang mit dem Wirbelkörper verschluckt oder aspiriert werden, bei der Passage des Oesophagusmundes oder der Glottis von dem Körper losgerissen werden. *Cauzard* schreibt von einem Kind, daß es beim Spielen ein Fischskelett in den Mund genommen und aspiriert habe. Sofort trat heftige Atemnot und Unvermögen zu schlucken ein. Das Schlucken stellte sich dann wieder ein nach dem Ausbrechen eines Teils des Skeletts. *Cauzard* entfernte zunächst zwei in die Hinterwand des Kehlkopfes eingespießte Gräten, dann einen mit zwei Gräten besetzten Wirbel aus dem subglottischen Raum.

Eine gewisse Analogie zu diesem Fall bildet folgende Beobachtung aus der *von Eicken*schen Klinik. Ein Mädchen von etwa 8 Jahren hatte angeblich beim Fischessen eine Gräte verschluckt. Sofort trat Atemnot, Husten und Heiserkeit ein. Da die Atmung sich bald wieder besserte und nur eine leichte Heiserkeit zurückblieb, glaubte der Hausarzt, daß der Fremdkörper den Weg durch die Speiseröhre genommen habe, und schickte die Eltern mit dem Kinde wieder nach Hause mit der Versicherung, daß kein Fremdkörper vorhanden sei. Da sich aber zeitweise immer wieder Atemnot einstellte, besuchten die Eltern einen Facharzt, der sich ebenfalls nicht von dem Vorhandensein eines Corpus alienum überzeugen konnte. Eine später bei erneut auftretender Atemnot gemachte Röntgenaufnahme konnte ebenfalls keinen Fremdkörper feststellen. Da nach Verlauf eines Vierteljahres die Atembeschwerden immer zunahmen und die Heiserkeit sich nicht besserte, suchten die Eltern die Klinik auf. Das Kind war stark heiser, zeigte einen lauten Stridor. Das Jugulum wurde deutlich bei der Atmung eingezogen. Mund und Rachen waren frei; Laryngoskopie unmöglich bei dem überaus ängstlichen Kind.

Eine Röntgenaufnahme bot keine Besonderheit. Die Untersuchung in *Seiffert*scher Bruststützautoskopie stellte einen Fremdkörper fest, der im subglottischen Raum quer zwischen den Stimmbändern eingeklemmt war. Er wurde entfernt und erwies sich als das Anfangsstück einer Gräte am Wirbelkörper. Die Schleimhaut im Anfangsteil der Trachea war hochgradig verdickt, zum Teil granuliert. Beim Absuchen der Granulationen kamen noch zwei kleinere Grätenstückchen zum Vorschein, die entfernt wurden. Atmung und Stimme besserten sich bald, die Schleimhaut schwoll ab, eine nochmalige spätere Untersuchung ergab einen normalen Befund der Trachea.

Es muß doch wohl angenommen werden, daß die Gräte durch den Druck beim Husten und Sprechen immer mehr in die Trachealwand hineingepreßt und allmählich frakturiert worden ist. Jedoch kann eine Gräte auch bei der Extraktion Schwierigkeiten machen, da sie, wenn sie fest eingeklemmt ist, leicht abreißen kann. Ein Wirbelsäulenstück eines Fisches mit den entsprechenden Dornfortsätzen ließ sich nur stückweise aus dem Oesophagus entfernen, da der Fremdkörper fest in die Schleimhaut eingespießt war und das gefaßte Stück immer wieder vom Rest abriß.

Zusammenfassend können wir sagen, daß sich die direkten Untersuchungsmethoden gerade bei multiplen Fremdkörpern als unentbehrlich erwiesen haben. Multiple Fremdkörper sind an sich nicht häufig. Am meisten kommen sie bei kleineren Kindern vor, seltener bei Erwachsenen. Besondere Sorgfalt bei der Untersuchung und Extraktion verdienen Gräten und sonstige Skeletteile von Fischen. Da diese sowohl bei dem Hineingelangen in die Trachea oder in den Speiseröhrenmund als auch bei der Extraktion frakturiert werden, ist das peinliche Absuchen des Operationsgebietes auch nach der Extraktion unerläßlich.

(Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses der Freien Stadt Danzig. — Direktor: Prof. *H. Stahr*.)

Über das Carcinosarkom, seine Diagnose und Benennung und ein anscheinend geheiltes Carcinom des Oberkiefers.

Von

Dr. H. A. Woelk,

früherem Assistenten des Instituts, jetzigem Vol.-Assistenten an der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Breslau.

(Eingegangen am 20. Februar 1926.)

Während man früher Neubildungen mit gemischtem, carcinomatösem und sarkomatösem Bau für Seltenheiten hielt, liegen heute schon eine ganze Reihe derartiger Mitteilungen vor; und da immer nur ein kleiner Teil der Beobachtungen zur Veröffentlichung kommt, so kann von einer Seltenheit wohl nun nicht mehr gesprochen werden. Vom Standpunkt des Praktikers erscheint ihre Kenntnis wichtig wegen der starken Malignität; rein wissenschaftlich wurden sie unserem Verständnis näher gebracht durch die erfolgreichen Tierversuche. Es gelang bekanntlich *Ehrlich* und *Apolant* bei ihren Übertragungen die Umwandlung eines Carcinoms über ein Carcinosarkom in reines Sarkom zu verfolgen. Weiterhin erreichten sie durch Überimpfen eines Gemisches von mehreren Carcinomen allmählich Sarkomentwickelung. Bestätigungen erfolgten dann durch *Loeb*, *Bashford*, *Murray* und *Haaland*. Und ebenso glückte es *Liepmann* wie *Stahr*, aus einem Mäusecarcinom nach längeren Passagen ein Carcinosarkom zu erhalten. *Lewin* erzielte dieselben Erfolge bei der Ratte. Aus letzter Zeit ist noch *Roffo* anzuführen, der einen Fall von Cystadenocarcinom mit Kleinrundzellensarkom des linken Ovariums bei einer 23 Monate alten Maus mitteilt. Andererseits gelang es *Sticker* vermittels sukzessiver Übertragung von Sarkomen durch eine Reihe von Generationen an Hunden eine echte Krebsgeschwulst zu erzeugen.

Neben diesen Berichten aus der Tierpathologie mehrten sich, besonders in den letzten Jahren, die Mitteilungen über das Vorkommen von Carcinosarkomen beim Menschen. Ich nenne hier nur die Arbeiten von *Lang*, *Kleinschmidt* und *Schupisser* ohne vollständig sein zu wollen. Carcinosarkome gelten als außerordentlich bösartig; sie wurden weit verbreitet, und zwar in Uterus, Ovarium, Schilddrüse, Mamma, Magen-Darmkanal, Oesophagus, Gallenblase, Nasenhöhle, Nieren, Kehlkopf

und anderen Organen gefunden. Allerdings verdienen bei kritischer Beleuchtung (*Rob. Meyer*, *Lubarsch*) nicht alle als Carcinosarkom beschriebenen Tumoren diesen Namen, und ich werde später selbst einen Fall von mit Röntgenstrahlen behandeltem Oberkieferkrebs anführen, dessen Zuordnung zu den Carcinosarkomen bei genauerer Prüfung nicht aufrecht gehalten werden konnte, obgleich er anfangs so aufgefaßt worden war.

Leider herrscht in der Namengebung gar keine Einigkeit, sondern im Gegenteil große Willkür, die zu verwirrenden Mißverständnissen Anlaß geben muß und das Sichten der Literatur sehr erschwert. Schon *Virchow* stellte den Begriff des Carcinosarkoms auf, doch erst *von Hansemann* gab eine genauere, enger gefaßte Definition. Nach ihm nahm *Herxheimer* in einer ausführlichen Arbeit zu dieser Frage Stellung, schloß sich im wesentlichen *von Hansemann* an und wies nach, daß von den bis dahin mitgeteilten Fällen nur verhältnismäßig wenige als echte Carcinosarkome zu betrachten sind. Die von diesen beiden Autoren gegebenen Richtlinien sollen auch für diese Arbeit maßgebend sein: als Carcinosarkome sind nur diejenigen Geschwülste zu bezeichnen, in denen die beiden Geschwulstkomponenten innig miteinander vermischt sind, vielleicht sogar in irgendeinem Abhängigkeitsverhältnis zueinander (Symbiose) stehen. Ich selbst möchte aber die von *v. Hansemann*, von *Simmonds* und früher auch von *Herxheimer* verwandte Bezeichnung „Carcinoma sarcomatodes“ ganz meiden und sie höchstens für jene Krebse zulassen, die wegen ihres sarkomähnlichen, diffusen Wachstums an Sarkome erinnern, in Wirklichkeit jedoch reine Carcinome sind; *Mathias* schlägt ja für diese Fälle vor, von sarkomähnlichen Bildern im Carcinom zu sprechen, so daß die Bezeichnung Carcinoma sarcomatodes ganz fortfiele, — was sehr zu empfehlen wäre, da so verschiedene Dinge darunter verstanden wurden. Ebensowenig sind unter die Carcinosarkome zu rechnen solche Geschwülste, die örtlich getrennt voneinander entstehen und bei ihrem Wachstum schließlich in einer mehr oder minder schmalen Grenzschicht zusammentreffen.

Herxheimer nennt diese Geschwülste Kombinationstumoren, *R. Meyer* Kollisions- oder Vermischungsgeschwülste. Die wahren Carcinosarkome nennt *R. Meyer* Kompositionstumoren, *Simmonds* Kombinationsgeschwülste; *Coenen* spricht von Mutationsgeschwülsten. Andere Forscher führen wieder noch andere Bezeichnungen an, verwenden gleiche Ausdrücke in verschiedenem Sinne. Wir glauben nicht, daß derartige Bezeichnungen sich einbürgern werden. — Aber nicht nur in der Benennung, vielmehr auch in der Frage der formalen Genese der Carcinosarkome sind die Meinungen durchaus geteilt. Es sind ja in der Hauptsache drei Entwicklungsmöglichkeiten vorhanden, die denn auch alle drei ihre Anhänger gefunden haben.

1. In einem Carcinom entwickelt sich aus dem Stroma ein Sarkom. — Diese Ansicht, daß das Carcinom primär vorhanden ist und daß das Sarkom sich erst sekundär entwickelt, wird heute am meisten vertreten, vor allem bekennen sich zu ihr die Tierexperimentatoren wie *Ehrlich*, *Apolant* usw. Denselben Standpunkt verficht auch *Herxheimer* bei seinen beiden Oesophagus-Carcinosarkomen; ebenso huldigen *von Hansemann* und *Albrecht* dieser Theorie. Man nimmt eine „Reizung" des benachbarten Bindegewebes durch das Carcinom an, wobei man aber eine gewisse Disposition voraussetzt. Als Beweis führt man die tierexperimentellen Ergebnisse an, und auch aus der menschlichen Pathologie sind Fälle bekannt (*Schmorl*, *Nasetti*), wo reine Carcinome sich in Carcinosarkome umwandelten. *Wehner* will aus den Resultaten seiner bei Mäusen und Ratten angestellten Versuche nicht ohne weiteres Schlüsse für die beim Menschen vorkommenden Geschwülste ziehen, die häufigen Weiterimpfungen, die veränderten Lebens- und Ernährungsverhältnisse könnten ebensogut als Reiz, als auslösendes Moment betrachtet werden. Weiter fragt *Simmonds*, warum trotz der zahllosen beobachteten, viele Jahre bestehenden Krebse von verschiedenem Bau und Sitz so verhältnismäßig selten eine derartige Umwandlung eintritt.

2. In einem bestehenden Sarkom entsteht eine atypische, carcinomatöse Wucherung von Epithelien. — Diese Entwicklungsmöglichkeit wurde besonders bei den zahlreichen Fällen in Betracht gezogen, in denen der sarkomatöse Anteil weit überwiegt und den Eindruck hervorruft, daß das Carcinom erst sekundär entstanden ist. Auch hier denkt man an einen Reiz, diesmal ausgeübt von der sarkomatösen Komponente auf epitheliale Zellen bzw. Drüsen. So ist *Sticker* bei seinem experimentell erzeugten Hunde-Carcinosarkom der Ansicht, daß auf den Reiz des in die Nähe der Milchdrüsengänge eingebrachten Sarkomgewebes die Epithelien krebsig zu wuchern anfingen. *R. Meyer* und *Stein* machten die Beobachtung, daß sich auf dem Boden sarkomatöser Drüsenpolypen ein Carcinom entwickelte. *Saltykow* hält diese Art der Entstehung für wahrscheinlich, weil das Carcinom an vielen Stellen sich zu entwickeln scheint, während das Sarkom einen umschriebenen Bezirk bildet. Auch *Wölfler* und *Coenen* sprechen sich für diese Entwicklungsmöglichkeit aus.

3. Carcinom und Sarkom entstehen am gleichen Ort zur gleichen Zeit. — Diese Anschauung, daß Carcinom und Sarkom von vornherein vorliegen und gleichzeitig zur Entwicklung kommen, ähnlich den kompliziert gebauten Mischtumoren, wird besonders von *Simmonds* vertreten. Er will auch bei den experimentell erzeugten Carcinosarkomen diesen Entwicklungsmodus annehmen. Auch *Borst* und *Wehner* führen die Carcinosarkome auf eine embryonale Gewebsverwerfung zurück und halten sie für echte Mischtumoren.

Aber noch andere Möglichkeiten wurden ins Auge gefaßt: Eine durchaus gesonderte Stellung nimmt *Krompecher* ein, welcher meint, daß sich zeitlich wohl das Sarkom sekundär auf dem Boden eines Carcinoms entwickelt, doch glaubt er an eine direkte Umwandlung des krebsigen Parenchyms in Sarkom. Dies begründet er damit, daß bei seinen Fällen das Epithel sich auffasere und an diesen Stellen die Carcinom- und Sarkomzellen „morphologisch die gleiche Plasma- und Kernstruktur erkennen" ließen. Bedingung seien eine gewisse Plastizität des Stromas und gesteigerte Proliferationsfähigkeit des Epithels. Wie *Krompecher* selbst am Schluß seiner Arbeit sagt, haben sich besonders *Orth* und *Michaelis* gegen seine Auffassung gewandt, ebenso warnt *Stahr* davor, die Aufsplitterung und Isolierung der Krebszellen im Sinne der Metaplasielehre zu deuten.

Erwähnt sei schließlich noch, daß *Lewin* die Carcinosarkome für „Endothelsarkome" hält und daß *Herzog* der Meinung ist, daß es sich um Neoplasmen handelt, die nicht aus zwei verschiedenen Geweben bestehen und hervorgehen, sondern die einheitlicher Genese sind, und nur morphologisch infolge weitgehender Variabilität der Zellformen verschiedene Arten von Blastomgewebe vortäuschen.

So sind die Anschauungen über die Genese dieses Geschwulsttypus wohl mit Recht als stark auseinandergehend zu bezeichnen. Ich selbst möchte annehmen, daß nicht alle Carcinosarkome ein- und denselben Entwicklungsmodus haben, sondern daß sie sich sehr gut auch verschiedenartig entwickeln können. Bevor ich aber weiter darauf eingehe, will ich kurz die am hiesigen Institut in einem Zeitraum von 10 Jahren beobachteten Carcinosarkome mitteilen. Es sind dies 4 Fälle.

Fall 1 (O. M. 31—16): 55jähriger Materialausgeber W. J. klagt seit 3 bis 4 Monaten über Blasenblutungen. Die Cystoskopie stellt einen baumartigen, flottierenden Tumor neben einigen breitbasig aufsitzenden Exkrescenzen am Orificium int. der Urethra fest. Am 28. II. 1916 Sectio alta: Aus der vorderen Blasenwand wird ein ziemlich harter, überwalnußgroßer, höckeriger Tumor entfernt, der makroskopisch am Schnitt als Carcinom imponiert. Am 5. V. Exitus infolge Pneumonie. Bei der Sektion können nirgends Metastasen oder ein Rezidiv festgestellt werden.

Die histologische Untersuchung des Blasentumors hat folgendes Ergebnis: man sieht mächtige Epithelwucherungen, durch dunkle Kernfärbung scharf gegen das Stroma abgesetzt und ganz unregelmäßig gestaltet, bald in Zügen mit Verzweigungen, bald mehr in Haufen angeordnet, oft vergleichbar mit den bei Epitheliomen sich findenden Zellformationen. Die Epithelzellen sind verhältnismäßig klein und haben einen entsprechend großen Kern (kleinzelliger Drüsenkrebs). In manchen Zentren der Epithelwucherungen ist die Kernfärbung nicht ganz deutlich, haftet das Eosin mehr. Die Kerne sind zum Teil zerrissen, verklumpt oder gequollen. An diesen Stellen finden sich Leukocyten, und



zwar zumeist gelappkernige. Solche zentralen Nekrosen sind aber nirgends ausgedehnter. Umgeben werden diese krebsigen Epithelzüge und -nester von einem Stroma, das in keiner Weise mit normalem Bindegewebe zu vergleichen ist. Auffallend ist sein Zellreichtum. Spindelige Zellen, kleine und große, dicht aneinander gelagert, bilden bald stärkere, bald schwächere Bündel. Eingestreut in diese Spindelzellzüge liegen mannigfach gestaltete Riesenzellen und kleinere rundliche Zellen, die stellenweise sogar überwiegen und dem Bild das Aussehen eines gemischtzelligen Sarkoms geben. Überall sind zahlreiche Mitosen erkennbar, oft 4—5 in einem Gesichtsfeld. Beide Tumorbestandteile, die krebsigen Epithelien wie auch die unreifen bindegewebigen Elemente, sind wirr miteinander verflochten, so daß man hier von einem Carcinosarkom sprechen muß. Beide Komponenten sind fast gleich stark vertreten, vielleicht überwiegt eher die carcinomatöse.

Fall 2 (St. 198—20): 45jährige Arbeiterfrau A. B. bemerkt seit einem halben Jahr geschwulstartige Knoten zuerst in der rechten Achselhöhle, dann in der rechten Mamma. Am 18. VIII. 1920 Amputatio mammae mit Ausräumung der axillären Knoten. Der Tumor der Mamma ist etwa hühnereigroß, zeigt aber mehrere Ausläufer, die sich bis ans Schlüsselbein und in die Achselhöhle erstrecken. Dort liegt ein faustgroßes Paket von Lymphknoten. — Am 31. VIII. Exitus. Sektion leider nicht möglich.

Die durch die Operation gewonnenen Knoten, die ziemlich hart sind, werden makroskopisch für krebsig gehalten. Obwohl die Geschwulstbildung zuerst in der Achselhöhle beobachtet wurde, muß man doch wohl den in der Mamma gefundenen Tumor als den primären auffassen. Ist es doch gar nicht so selten, daß bei bösartigen Blastomen von geringen Ausmaßen die Metastasen um so größer sind und deshalb eher in Erscheinung treten. Die in diesem Falle auftretende außerordentliche Malignität wird durch die mikroskopische Untersuchung geklärt. Es handelt sich um ein Carcinosarkom. Die Präparate von der Mamma zeigen im großen ganzen das Bild eines skirrhösen Cancers, der tief in die Muskulatur eindringt; doch auch hier finden sich schon unregelmäßig gestaltete, kleinere und größere Zellen mit Kernen von verschiedener Größe und Form und mit zahlreichen Mitosen. Diese Zellen können weder als Epithelien noch als Bindegewebszellen gedeutet, müssen vielmehr als sarkomatös angesprochen werden. Ganz einwandfrei offenbart sich der sarkomatöse Charakter aber weiterhin in den Metastasen der axillären Lymphknoten. Gleich beim ersten Blick fällt die ungeheure Mannigfaltigkeit auf. Man sieht überall noch Nester von krebsigen Epithelien. Weit verstreut liegen diese spärlichen Reste, eingeschlossen von regellos durcheinander wuchernden Zellen. In lockerem Verbande, stellenweise zu dichten Massen gelagert, finden sich große bis riesengroße und kleine, in erster Linie spindelige, aber auch rundliche

Zellen mit einem oder mehreren Kernen. Auch diese bieten wechselvolle Bilder hinsichtlich ihrer Gestalt und Größe wie ihres Chromatingehaltes. Massenhaft sind die Mitosen. Von dem lymphoiden Gewebe ist nichts mehr zu erkennen, ebenso fehlen jegliche reaktiv-entzündlichen Vorgänge.

Fall 3 (St. 230—20): 52jährige Anstaltsleiterin, klagt seit einem halben Jahr über Brennen und Schmerzen in der rechten Bauchseite. Die eingehende Untersuchung ergibt die Diagnose Gallenblasentumor. Operation am 5. X. 1920. Nach Eröffnung der Bauchhöhle sieht man einen etwa kindskopfgroßen Tumor, der mit der prall gefüllten, stark vergrößerten Gallenblase verwachsen ist, in die Leber übergeht, sich zum Mesocolon hin erstreckt und mit dem Netz verwachsen ist. Die Geschwulst wird im ganzen mit Gallenblase, Netz, einem kleinen Stück des Mesocolon und einem Keil aus der Leber entfernt. Kleinere Metastasen in der Leber müssen zurückgelassen werden. Die Nachbehandlung verläuft ohne Komplikationen, so daß Patientin am 9. XI. entlassen werden kann.

Der Tumor, von grauweißer Farbe, ist leicht brüchig, zeigt Zerfallsbildung, ebenso verhalten sich die Metastasen. Die Gallenblase ist mit einem festen, graugelben Brei gefüllt, in dem 1468 rundliche und facettierte, bis erbsengroße, gelbgrüne Steine eingebettet sind.

Die mikroskopische Untersuchung, an vielen Stellen der Gallenblasengeschwulst und der metastatischen Knoten vorgenommen, ergibt einen reinen, ziemlich zellreichen Drüsenkrebs mit beginnenden Nekrosen. Wegen seines hohen Epithels werden die Gallenwege als wahrscheinlicher Ausgangspunkt angenommen.

Bereits am 20. XI. läßt Patientin sich wieder aufnehmen. In der rechten Unter- und Oberbauchgegend fühlt man einen festen, nicht druckempfindlichen, wurstförmigen, etwa unterarmdicken Tumor, der sich von der Ileocöcalgegend bis ins linke Hypogastrium hinzieht. Die am folgenden Tage vorgenommene Probelaparotomie kann nur die Inoperabilität feststellen; abends Exitus.

Die Präparate der bei der Laparotomie von den verschiedensten Stellen entnommenen Stückchen geben nun wesentlich andere histologische Bilder. Bereits bei der Operation wurde nach dem Aussehen der Geschwulstmassen ein Sarkom diagnostiziert, dies wurde nunmehr bestätigt. Das früher festgestellte Carcinom ist so gut wie vollkommen geschwunden, nur in einem einzigen Präparat finden sich heller gefärbte, große Zellen mit großen Kernen, die man als spärliche Reste eines Krebses deuten könnte. Im übrigen sieht man aber nur sarkomatöse, spindelzellige Wucherungen. Hier und da sind Riesenzellen mit mehreren Kernen eingestreut, auch Bezirke, in denen die Zellen kleiner, eckiger oder mehr rundlich sind, finden sich; im allgemeinen aber herrschen die Spindelzellen vor, die dichtgelagert sind und viele Mitosen aufweisen. Neben diesen zellreichen Zügen sind ausgedehnte Nekrosen zu bemerken, an deren Rändern Anhäufungen von gelapptkernigen Leukocyten bestehen.

Fall 4 (St. 154—25): 50jährige Landwirtsfrau O. B. Seit einigen Wochen Schmerzen im Unterleib und im Rücken, Anschwellen des Leibes. Gewichtsabnahme. Am 8. IV. 1925 Laparotomie. Leider kann ich weitere klinische Angaben nicht machen, da mir die Krankengeschichte nicht zugänglich war. Es handelte sich um einen großen Ovarialtumor, von dem aus Polen ein kleines Stück mit obigen Angaben dem hiesigen Institut zur Untersuchung übersandt wurde.

Histologisch liegt ein atrophisches Ovar vor, das in allen Teilen krebsige Wucherungen von drüsigem Bau mit eigenartigen, guirlandenförmigen Bildungen aufweist. Das Stroma ist nicht besonders zellreich, besteht aus langen Spindelzellen, zwischen denen viele, sehr große Zellen liegen. Diese sind teils einkernig, d. h. sie haben einen großen unregelmäßig gestalteten Kern, teils mehrkernig. Auch ist der Chromatingehalt dieser Kerne durchaus verschieden. Der Gehalt an normalen Bindegewebszügen ist gering (*van Gieson*), es überwiegen vielmehr die unreifen Elemente, die sich deutlich absetzen und besonders durch die Riesenzellen ihren sarkomatösen Charakter verraten.

In allen diesen vier Fällen haben wir es mit verhältnismäßig seltenen Blastomen zu tun, die sich durch ihre ungeheure Malignität auszeichnen. Histologisch zeigten diese Geschwülste, die als klassische Carcinosarkome im Sinne von *v. Hansemann* und *Herxheimer* gelten können, ganz verschiedenartigen Bau. Vollkommen aus der Reihe heraus fällt der 3. Fall, der den Beobachtungen von *Schmorl* und von *Nasetti* zur Seite gestellt werden kann. Zuerst liegt ein reiner Drüsenkrebs, später fast ein reines Sarkom mit ganz spärlichen Krebsnestern vor. Die carcinomatöse Komponente tritt bald in Drüsenform (1., 3., 4. Fall), bald als mehr oder weniger zellreicher Cancer (2. Fall) auf. Ebenso gibt die sarkomatöse kein einheitliches Bild; immer, oft ganz überwiegend, finden sich spindelzellige Elemente, daneben aber auch stets andere Formen von Zellen (runde, vieleckige), die wild durcheinander wuchern. Zu erwähnen sind hier besonders die manchmal gehäuft auftretenden ein- oder mehrkernigen Riesenzellen. Ein Teil von ihnen ist sicherlich als sarkomatöse Wucherung aufzufassen, wie es zumeist allgemein (*Herxheimer*, *Krompecher*) geschieht. Ihre Häufungen lassen indessen manchmal auch an Fremdkörperriesenzellen denken. Viele von ihnen sind, auch an entfernteren Orten, wohl für degenerierte, zusammengeflossene Epithelzellen zu halten. — Reaktiv-entzündliche Vorgänge sind fast stets vorhanden, besonders ausgeprägt mit reichlicher Infiltration von gelapptkernigen Leukocyten und ausgedehnten Nekrosen sind sie im 1. und 3. Fall. Metastasen finden sich im 2. und 3. Fall und zeigen denselben histologischen Aufbau wie die primären Tumoren: innig vermischt carcinomatöse und sarkomatöse Zellwucherungen. In allen Teilen läßt sich der krebsige Anteil gut von dem sarkomatösen unterscheiden.

Um nunmehr an Hand dieser Fälle noch einmal auf die Entstehung der Carcinosarkome im allgemeinen zurückzukommen, so sagte ich ja bereits oben, daß ich sie nicht alle auf ein und denselben Entwicklungsmodus zurückführen möchte. Für *Krompechers* Lehre fand ich in keinem Präparat einen Anhaltspunkt. Die Ansicht, daß zuerst das Carcinom und dann später das Sarkom entsteht, ist man versucht, auch bei Fall 3 zu vertreten. Hier fand sich bei der ersten Untersuchung ein reiner zell-

reicher Drüsenkrebs mit nur geringem Stroma, das nirgends sarkomatöse Entartung zeigt, und später konnte man an denselben Stellen ein fast reines Sarkom nachweisen, das in rapidem Wachstum das Carcinom bis auf ganz geringe Überbleibsel überwuchert und verdrängt hatte. Solche Fälle, wo anfangs nur carcinomatöse Wucherungen, von einem Sarkom aber nicht die geringste Spur vorhanden ist, wo später jedoch deutlich beide Blastombildungen vorliegen, lassen die Annahme, daß die sarkomatöse Komponente sekundär hinzugetreten ist, nicht nur als berechtigt erscheinen, sondern scheinen mir doch geradezu ihre Richtigkeit zu beweisen. *Simmonds* Einwand, daß doch trotz der zahllosen, oft mehrfach rezidivierenden Krebse so selten eine Umwandlung des primären Geschwulstcharakters eintritt, kann ich nicht gelten lassen. Wann und warum überhaupt eine Neubildung auftritt, wissen wir ja nicht, doch ist man sicher, daß zu den unerläßlichen Bedingungen, unter denen sie entsteht, ein gänzlich unbekannter Faktor gehört. Dieser ist wohl bei verschiedenen Menschen verschieden und ändert sich wohl selbst bei demselben Individium unter gewissen Umständen. Er mag bei einem günstigen Zusammentreffen mit den anderen Bedingungen zur Entstehung eines Blastoms führen. Wir nennen bekanntlich diese unbestimmbare Größe Disposition. Sie zieht man heran, um sich die Entstehung der Geschwülste überhaupt zu erklären; ebenso muß es uns aber freistehen, sie in Anspruch zu nehmen, um sich die Änderung des primären Geschwulstcharakters zu erklären. Ob und inwiefern die carcinomatösen Wucherungen verantwortlich zu machen sind für die sarkomatöse Entartung des Stromas, ist schwer zu sagen. Vielleicht üben sie, wie man gerne anzunehmen beliebt, tatsächlich einen direkten Reiz auf das sie umgebende Bindegewebe aus, sei es mechanisch durch den andauernden Druck, sei es durch biologisch-chemische Einwirkung oder beides zusammen. Vielleicht aber bahnen sie indirekt dem sarkomatösen Anteil den Weg, indem sie hindernde Antagonisten auf diese oder jene Weise ausschalten. Jedenfalls ist die Möglichkeit einer Reizwirkung, ausgeübt durch die krebsigen Epithelien, wohl in Betracht zu ziehen.

Umgekehrt wird man in den Fällen, wo anfangs nur ein reines Sarkom bestand, später aber ein Carcinosarkom festgestellt wird, unbedingt den krebsigen Bestandteil als sekundär entstanden ansehen müssen. Auch hier wendet man die Reiztheorie an, indem man diesmal das sarkomatöse Gewebe auf die Epithelien in irgendeiner Weise einwirken läßt, so daß diese blastomatös entarten. (Vgl. *H. Stahr*, Geschwulsttheoretische Parallelen 1915; *Beneke*, Verhandlungen, Kiel, S. 106.)

Diese beiden Ansichten über die Entstehung der Carcinosarkome, vielfach belegt durch einwandfreie Beobachtungen, bestehen zweifellos zu Recht. So entstanden erkläre ich mir auch den 3. Fall. Nicht sicher ist es aber, ob für alle Carcinosarkome ausschließlich diese beiden Entwick-

lungsmodi aufzustellen sind. Ich erwähnte oben, daß manche Forscher ein gleichzeitiges primäres Vorhandensein beider Komponenten annehmen. Man muß zugeben, daß gegen diese Anschauung theoretisch sich nicht viel einwenden läßt, man darf sie eben nur nicht auf alle Fälle beziehen wollen. Unser 3. Fall und andere sichere Beobachtungen sprechen dagegen. Sicherlich jedoch besteht die Möglichkeit, daß beide Gewebsformen unter geeigneten Umständen gleichzeitig reagieren und z. B. auf eine Noxe hin gemeinsam, wenn auch nicht in gleicher Stärke, mit einer blastomatösen Entartung antworten. Diese Theorie kann man also nicht ohne weiteres ablehnen, sie wird aber immer schwer zu beweisen sein.

Ich möchte mich an die Fälle halten, wo mit absoluter Sicherheit anfangs nur eine Komponente festgestellt wurde und wo später dann erst die zweite hinzugetreten ist. Auf Grund dieser Tatsache komme ich zu der Ansicht, daß es sich wie bei dem 3. Fall auch bei den übrigen drei angeführten Fällen entweder um eine sekundäre Sarkom- oder Carcinombildung handelt.

Im Anschluß an diese vier Fälle von offensichtlichem Carcinosarkom will ich noch einen Fall mitteilen, bei dem wir anfangs geneigt waren, ein Carcinosarkom anzunehmen. Es ist allgemein bekannt, daß die Diagnose gerade dieses Geschwulsttyps oft ungeheuer schwierig und unsicher ist. Diffus wachsende, sarkomähnliche Krebse, ferner örtlich getrennt entstehende, bei ihrem Wachstum zusammentreffende Tumoren; weiter Epithelien, die verlagert, aber nicht krebsig sind, kommen differential-diagnostisch in Frage. Ich erinnnere ferner an die Schwierigkeiten die sich bei der Feststellung gewisser Hoden- und Ovarialtumoren ergeben. Nicht zuletzt können entzündliche, zellreiche Vorgänge blastomatöse Wucherungen vortäuschen und leicht zu Irrtümern Anlaß geben. Bei der Durchsicht der mikroskopischen Präparate zu dieser Arbeit konnten von 10 in Frage kommenden Fällen nur die 4 oben genannten als ganz einwandfreie Carcinosarkome bezeichnet werden. Es würde zu weit führen, die übrigen differential-diagnostisch hochinteressanten histologischen Einzelheiten alle hier zu besprechen, ich will mich auf einen einzigen Fall beschränken, bei dem neben dem histologischen Befund auch der klinische Verlauf, besonders vom strahlentherapeutischen Standpunkt aus, bemerkenswert erscheint. Die ausführliche Krankengeschichte verdanke ich dem Chirurgen Herrn Dr. *Hepner*-Danzig.

Es handelt sich um eine 48jährige Frau J. J., die nie ernstlich krank gewesen sein will. Im Oktober 1923 bemerkte sie, daß die rechte Nasenhälfte für Luft nicht so gut durchgängig war wie früher; gleichzeitig begann eine allmählich zunehmende Schwellung der rechten Wange. Die Patientin konsultierte mehrere Ärzte, deren Ratschläge sie aber nicht befolgte, und begab sich im November, nachdem am rechten Gaumen eine Geschwürsbildung entstanden war, nach Konitz ins Krankenhaus (Dr. v. *Lukowicz*). Dort wurde die vor 2 Jahren von einem

Zahnarzt angefertigte Brücke an der rechten Oberkieferhälfte entfernt und eine Teilresektion gemacht. Die ganze Oberkieferhöhle war ausgefüllt mit leicht und stark blutenden, weichen Massen. Der eingeführte Finger gelangte bis zur Augenhöhlenbasis. Die Knochenwände waren sehr dünn und rauh. — Die im Pathologischen Institut (Prof. *Skubiszewski*) der Universität Posen vorgenommene histologische Untersuchung ergab: „Carcinoma plano-epitheliale". Auf Grund dieser Diagnose wurde der Patientin die Entfernung der rechten Oberkieferhälfte angeraten. Ende November und Anfang Dezember nahm die Schwellung der rechten Gesichtshälfte zu; am 11. XII. suchte die Patientin die chirurgische Privatklinik von Dr. *Hepner*-Danzig auf.

Hier wurde folgender Befund erhoben: die rechte Wange stark vorgewölbt, ebenso die rechte Lippe; der rechte Mundwinkel nach außen verzogen. Das rechte Auge nach oben innen verdrängt, das Unterlid läßt sich nur unvollkommen öffnen; das Sehvermögen hat anscheinend nicht gelitten. Auch der rechte Gaumen zeigt eine Hervorwölbung, die teilweise geschwürig geöffnet ist. Die rechte Nase ist vollständig verlegt. Der Tumor fühlt sich hart, unelastisch an, die Haut über ihm ist überall nur in geringem Grade verschieblich. Drüsen nirgends fühlbar. Temperatur nicht erhöht, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Gewicht bei einer Körpergröße von 162 cm. 52 kg, während der letzten Wochen angeblich um 5 kg gesunken.

Da eine Radikaloperation bei der Ausdehnung des Tumors unmöglich erscheint, werden Röntgentiefenbestrahlungen vorgenommen, die in der Zeit vom 12.—26. XII. in 2 Serien verabfolgt werden. Apparatur Reiniger, Gebbert und Schall, Apex 50 cm Schlagweite, Gasunterbrecher, selbsthärtende Siederöhre von 20 cm. Durchmesser Die Bestrahlungen werden bei einer Funkenstrecke von 31 cm mit 1,8 Milliampère-Belastung ausgeführt. Als Filter wird Aluminium 3 mm benutzt, die Fokus-Hautdistanz beträgt bei Verwendung der Wehneltschen Blende 23 cm, bei Verwendung einer 3 cm im Durchmesser haltenden Glasblende 25—30 cm. Die Bestrahlungen werden derart verabfolgt, daß durch „Kreuzfeuer" der Krankheitsherd von allen Seiten des Kopfes und des Nackens und Sublingualgegend getroffen wird. Es wird jedesmal 30—40 Min. bestrahlt, wobei nach der Eichung des Apparates zwischen 4 und 6 X jedesmal erreicht wird, und zwar wird folgendermaßen vorgegangen:

1. Totalbestrahlung der rechten Wange.
2. Totalbestrahlung der linken Wange.
3. Rechte Schläfengegend.
4. Linke Schläfengegend.
5. Rechtes Scheitelbein.
6. Linkes Scheitelbein.
7. Gegend des rechten Ohres, aufsteigender Kieferast.
8. Gegend des linken Ohres, aufsteigender Kieferast.
9. Rechte Nasenseite.
10. Linke Nasenseite.
11. Rechte Sublingualgegend.
12. Linke Sublingualgegend.
13. Durch den geöffneten Mund nach dem Gaumen.
14. Gegend des rechten Proc. mastoid. gegen den Gaumen.

Da die Bestrahlungen wiederholt werden, finden also 28 Bestrahlungen statt. Bereits nach der 1. Bestrahlungsserie geht die Schwellung der rechten Gesichtshälfte zusehends zurück, nach der zweiten ist sie fast ausgeglichen, so daß die Patientin es sich überlegt, ob sie sich überhaupt operieren lassen soll. Nur der Umstand, daß die Geschwürsbildung am Gaumen nicht abheilt, daß ihr der Zu-

stand klar geschildert wird, veranlaßt sie, sich der Operation zu unterziehen. Diese wird am 29. XII. unter örtlicher Betäubung nach Braun ausgeführt. (10 ccm 2proz. Novocain-Suprareninlösung für die Unterbrechung des N. maxillaris und die mediale und laterale orbitale Einspritzung; 100 ccm $^1/_2$proz. Novocain-Suprareninlösung für die Weichteile und den Gaumen; 50 ccm für die Unterbindung der Halsschlagader). Zunächst wird die Art. carot. ext. unterbunden. Dann Hautschnitt nach Weber mit medialer Spaltung der Oberlippe, Umkreisung des Nasenflügels, quere Schnitte am unteren Augenhöhlenrand bis zum Jochbein. Die Haut läßt sich gut beiseite schieben, die Resektion gestaltet sich unschwierig. Der harte Gaumen braucht nicht über die Mittellinie entfernt zu werden. Es wird fast das ganze Jochbein sowie der ganze untere Augenhöhlenrand mitgenommen, nachdem das Periost der Orbitalfläche abgehebelt worden ist. Die Haut wird vollständig genäht. Nach dem Gaumen zu erfolgt eine Tamponade durch einen Vioformbeutel mit steriler Gaze. Die Blutung ist gering. Die Operation verläuft vollkommen schmerzlos; Dauer 60 Min. einschließlich Unterbindung der Carotis. Die Wundheilung erfolgt ungestört, die tamponierte Höhle verkleinert sich schnell. Von einem Zahnarzt wird eine neue Brücke mit einer Gaumenplatte angefertigt, die den Defekt schließt und durch einen Fortsatz die eingesunkene rechte Wange heben soll.

Die Nachuntersuchung am 26. II. 1924 kann nirgends ein Rezidiv feststellen. Die Gaumenplatte sitzt gut. Da die Patientin wegen der eingesunkenen rechten Gesichtshälfte verstimmt ist, soll ein Celluloidplättchen von der Form der linken Wange angebracht werden. — Am 12. V. 1925 kommt die Patientin, um das Plättchen zu erhalten. Sie hat 8 kg zugenommen, sieht wohl und blühend aus. In der Winterszeit hat ein leichtes Ekzem der rechten Wange bestanden, das jedoch unter Puder und Borwasserumschlägen bald abgeheilt ist. Die Haut der rechten Wange sieht dünner aus als die der linken. Die Narbe ist fast nicht mehr sichtbar. Drüsen sind nirgends nachweisbar, ebenso ist vom Mund und von der Nase aus keinerlei Entzündung oder Schwellung sichtbar; die Öffnung im rechten Gaumen nach der Nase zu wird durch die Platte geschlossen gehalten. Zur Hebung der eingesunkenen rechten Wange wird für später eine Fettplastik geplant.

Soweit der klinische Verlauf. Dazu ist zu bemerken, daß man im allgemeinen ja wohl den Standpunkt vertritt, Tumoren, solange sie operabel sind, operativ anzugehen und im Anschluß eventuell zu bestrahlen. Daß man bei dieser kombinierten operativen und radiologischen Behandlung gerade bei den bösartigen Nasen-Nebenhöhlengeschwülsten, die eine besonders schlechte Prognose haben, schöne Erfolge zeitigen kann, zeigt die Arbeit von *Klestadt* und *Martenstein*. In unserem Falle erwies sich das Carcinom leider schon als inoperabel, doch auch hier brachte die Strahlentherapie, ante operationem, unerwartet große Hilfe in auffallend schneller Weise, so daß mit Erfolg operativ vorgegangen werden konnte. Die Befürchtung, daß infolge der Bestrahlung die Operation sich schwierig gestalten und der Wundverschluß hinausgezögert würde, erwies sich als unbegründet. Als einzige Strahlenschädigung kann nur das später aufgetretene, schnell abgeheilte Ekzem gelten. Auch sonst ist das Ergebnis der ganzen Behandlung zufriedenstellend; ein Jahr und zehn Monate sind verstrichen, ohne daß Anzeichen eines Rezidivs festgestellt werden konnten.

Der durch die Operation gewonnene Tumor wurde unserm Institut zur Untersuchung überwiesen. Zum Vergleich mit den von uns angefertigten Präparaten wurde uns auf unser Ersuchen hin von Herrn Prof. *Skubiszewski*-Posen in liebenswürdiger Weise ein Präparat von der zur Zeit in Konitz erfolgten Probeexcision zur Verfügung gestellt. Wir fanden einen nicht verhornenden Plattenepithelkrebs und konnten damit die oben erwähnte Diagnose nur bestätigen. Neben dem massigen Krebsparenchym sieht man an vielen Stellen des Bindegewebes kleine Blutungen und weitreichende entzündliche Vorgänge; aber auch große Strecken des krebsigen Epithels selbst sind von dichten Leukocytenhaufen durchsetzt, und zwar sind es vorwiegend gelapptkernige Leukocyten. Nekrotische oder wenigstens zentral nekrotische Krebszapfen sind wohl vorhanden, sind aber nirgends ausgedehnter und treten jedenfalls gegen das übrige Gewebe mit guter Kernfärbung und vielfacher Leukocyteninfiltration stark zurück. Das mäßig starke Stroma gibt nirgends einen Anhaltspunkt für sarkomatöse Entartung.

Ganz anders sehen nun unsere jetzigen Präparate aus. Schon beim ersten Blick tritt uns ein durchaus neues Bild entgegen, ein großer Reichtum an jungen bindegewebigen Elementen. Die Auffassung des jetzigen histologischen Baues ist insofern eine unzweideutige, als es sich nun nicht mehr um einen Plattenepithelkrebs handeln kann. Sind doch nur noch ganz spärliche Reste eines solchen nachzuweisen, während die Hauptmasse der Geschwulst aus gewaltigen, stellenweise zellreicheren Bindegewebszügen mit eingestreuten Riesenzellen besteht. Die Krebsnester werden gebildet von großen, durch Intercellularbrücken verbundenen Epithelzellen, deren kleinere Verbände eine gewisse Ähnlichkeit mit den Epithelresten in der Thymusdrüse, den sogen. Hassalschen Körperchen haben. Im Zentrum dieser Krebsinseln ist die Färbung zum Teil schwächer, die Kerne sind undeutlich und zeigen Zerfall. Neben diesen Geweben finden sich auch entzündliche Partien mit reichlicher lymphocytärer und plasmacellulärer Beteiligung.

Zuerst wurde dieses Bild als Sarkom, und zwar als Fibrosarkom gedeutet. Dafür schien uns auch das Verhalten zur Muskulatur zu sprechen, die von den fibrosarkomartigen Partien durchwachsen wird. Später sind jedoch Zweifel an dieser Diagnose entstanden, die dahin gingen, daß auch reaktive Bindegewebswucherung ähnliche Bilder liefern kann, und besonders solche Bindegewebswucherung, wie sie nach Bestrahlung einsetzt. Ich verweise hier auf die Arbeiten von *R. Werner* und *Opitz* in *Meyers* Lehrbuch der Strahlentherapie und auf die dortigen Abbildungen. Die vielen Histiocyten im retikulären Bindegewebe neben den vielen Plasmazellen, Leuko- und Lymphocyten, die erheblichen Degenerationserscheinungen an den Geschwulstzellen (Vakuolenbildung, Verklumpung oder bläschenförmige Quellung der Kerne, Schwinden der

Zellgrenzen, Bildung von Syncytien) lassen eher an reaktiv-vernarbende Vorgänge infolge der Bestrahlung denken. Von einer vollständigen Heilung im anatomisch-histologischen Sinne kann man aber nicht sprechen, da vielfach die Beobachtung gemacht wurde (*Jores*-Kiel), daß trotz solcher narbigen Heilungsvorgänge nach Röntgenbestrahlung die Carcinome an andern Stellen weiterwachsen, also nicht etwa als völlig geheilt angesehen werden dürfen.

Wir ließen die Diagnose Fibrosarkom fallen, die im übrigen auch nicht durch den Umfang der Zerstörung und den klinischen Verlauf gestützt wurde. Mit derartigen sehr zweifelhaften Belegen möchte ich die Zahl der unsicheren Carcinosarkome, die in der Literatur als solche ohne Zweifel gekennzeichnet sind, nicht vermehren. In dieser Gegend des menschlichen Körpers wäre allerdings noch daran zu denken, daß es sich vielleicht um eine Kombination von Carcinom mit einer gutartigen Sarkomform, der sogen. Epulis, die durch ähnliche Riesenzellen ausgezeichnet ist, handeln könnte. Es ist mir unbekannt, ob eine derartige Kombination je von irgend einer Seite beschrieben worden ist. Hierzu besteht histologisch zwar eine gewisse Ähnlichkeit, doch sind die Bilder, wie gesagt, wohl eher als reaktiv-bindegewebige Wucherungen des Heilungsvorganges aufzufassen. Auch solche heilenden Carcinome kommen somit differentialdiagnostisch Carcinosarkomen gegenüber in Frage.

Zusammenfassung:

Über die Entstehung der Carcinosarkome herrscht keine einheitliche Auffassung. Ohne Zwang muß man verschiedene Entwicklungsmodi annehmen, am meisten Wahrscheinlichkeit besitzt eine sekundäre Entstehung des Sarkoms, in anderen Fällen des Carcinoms, womit auch die Ergebnisse des Tierexperimentes übereinstimmen. In der Benennung empfiehlt es sich nur von Carcinosarkom und von sarkomähnlicher Anordnung eines Carcinoms zu reden, den historischen, früher ganz andere Geschwülste bezeichnenden Namen Carcinoma sacromatodes aber ganz zu meiden. Alle unsicheren Fälle sind auszuschalten. Als ein Beispiel solcher wurde ein anscheinend geheilter Oberkieferkrebs beschrieben, der stellenweise nach Bestrahlung wie ein Fibrosarkom mit kleinsten Carcinom-Resten erschien, während früher ein zellreicher Krebs bestanden hatte.

Literatur.

Albrecht, H., Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1908. — *Apolant, H.*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1905, S. 168. — *Bashford, E.*, *J. Murray* und *M. Haaland*, Berl. klin. Wochenschr. 1907, S. 1194. — *Borst, M.*, Die Lehre von den Geschwülsten Bd. II, S. 730. 1902. — *Coenen*, Beitr. z. klin. Chir. 68. 1910. — *Ehrlich, P.*, Arbeiten aus d. kgl. Inst. f. exper. Therapie, Jena 1906, H. 1. —

Ehrlich, P., und *H. Apolant*, Berl. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 28. S. 871; 1906, Nr. 1/2, S. 37; 1907, Nr. 44, S. 1399; Centralbl. f. Pathol. **17**, 513. 1906. — *v. Hansemann, D.*, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1902, S. 70—73. — *Herxheimer, G.*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **44**, 150. 1908; Centralbl. f. Pathol. **29**, 1. 1918. — *Herzog, G.*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1914, S. 346. — *Kanoshita, M.*, Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 7; Zeitschr. f. Urol. 1920. — *Kleinschmidt, R.*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **18**, 126. 1922. — *Klestadt, W.*, und *H. Martenstein*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **133**, H. 4, S. 626. 1925. — *Krompecher, E.*, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. **44**, 88. 1908. — *Lang, F. J.*, Virchows Archiv **234**, 485. 1921. — *Lewin, K.*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **6**, 267. 1908; Berl. klin. Wochenschr. **50**, 1602 u. 1656. 1907. — *Liepmann, W.*, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 27, S. 1345. — *Loeb, L.*, Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 24, S. 789; Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 1, S. 24. — *Mathias*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1923, S. 190. — *Meyer, R.*, Centralbl. f. Pathol. **30**, 291. 1920 und a. a. O. — *Nasetti*, ref. Centralbl. f. inn. Med. 1910, S. 284. — *Opitz, E.*, Lehrbuch der Strahlentherapie, herausgegeb. von R. Meyer, Bd. I, 2. Hälfte, S. 876. 1925. — *Roffo, A. H.*, Revista del Institutio Bacteriologico, Buenos Aires, Okt. 1919; ref. Centralbl. f. Pathol. **31**, 246. 1921. — *Saltykow*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1914. — *Schupisser, H.*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **21**, 19. 1924. — *Simmonds, M.*, Zeitschr. f. Krebsforsch. **13**, 307. 1913. — *Stahr, H.*, Centralbl. f. Pathol. **20**, 871. 1909; **21**, 108. 1910; **26**, 129ff. 1915. — *Stein*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **33**. — *Sticker, A.*, Arch. f. klin. Chir. **90**, 3. 1909. — *Virchow, R.*, Vorlesungen über Geschwülste Bd. II, S. 181, 215, 350. 1864/1865. — *Wehner, E.*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **16**, 167. 1915. — *Werner, R.*, Lehrbuch der Strahlentherapie, herausgegeb. von R. Meyer Bd. II, S. 179. 1925. — *Wölfler*, Langenbecks Arch. **29**, 1 u. 754. 1883.

(Aus der Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke und dem I. Physikalischen Institut der Universität Göttingen. — Direktoren: Prof. Dr. *Wagener* und Prof. Dr. *Pohl.*)

Zur Physiologie des Ohres.

Von
Priv.-Dozent Dr. W. Tonndorf.

(Eingegangen am 12. März 1926.)

Im Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **114** hat *Fritz Specht* vor kurzem „eine neue Ansicht von der Schallübertragung im Mittelohr und der Schallwahrnehmung im Labyrinth" entwickelt. Die allgemeine Tendenz der Arbeit, die Physiologie des Hörens wieder auf eine exakte physikalische Basis zu setzen, ist erfreulich und verdienstlich. Sind doch die Fundamente, die *Helmholtz* in seiner klassischen „Lehre von den Tonempfindungen" gelegt hat, im Laufe der Jahrzehnte leider so verschüttet worden, daß es dringend geboten erscheint, unsere Fachliteratur einmal gründlich von all den Anschauungen zu reinigen, die nur als Ausdruck physikalischer Privatansichten zu betrachten sind. Man wird solche Arbeiten insofern noch besonders begrüßen dürfen, weil sie erneut die Diskussion anregen über Fragen, die stets die natürlichen Grundlagen unseres gesamten otologischen Denkens und Handelns bilden müssen.

Wenig glücklich erscheint mir dagegen die Fundierung der neuen Theorie, die *Specht* selbst aufgestellt hat. *Specht* glaubt, die Anschauungen von *Helmholtz* ablehnen zu dürfen, sowohl was die Mechanik des Mittelohrapparates betrifft, als auch vor allem die zur Erklärung der Vorgänge im Innenohr aufgestellte Resonanztheorie. In beiden Fällen ist ihm m. E. der Beweis nicht gelungen. Wenn ich daher im folgenden versuche, seine Irrtümer klarzustellen, so geschieht das in der Überzeugung, *daß man m. E. bislang eigentlich gar nicht anders kann, als überzeugter Anhänger der Anschauungen von Helmholtz werden, wenn man auf physikalischer Grundlage aufbaut.*

In seinen *physikalischen Vorbemerkungen* entwickelt *Specht* im großen und ganzen Gedankengänge, wie sie *Helmholtz* in der „Lehre von den Tonempfindungen" niedergelegt hat. So weit zurückzugreifen erscheint in der Tat dringend notwendig, da das Studium unserer Fachliteratur notgedrungen zu der Überzeugung führen muß, „daß nichts als sattsam bekannt vorausgesetzt werden darf." Besonders erfreulich berührt der Wunsch von *Specht*, die alte Streitfrage der Otologen, ob in den Schallwellen Massen- oder Molekularschwingungen stattfinden, endgültig klar-

zustellen. *Specht* hat zur Bekräftigung seiner Anschauung, daß es sich um *Massen*schwingungen handelt, ein Zitat von *Lorentz* angeführt. Ich glaube, die Erklärung ließe sich noch allgemein verständlicher fassen.

Wenn die Zinken einer Stimmgabel rhythmisch-periodisch wie Hämmerchen auf die Luft klopfen, so geraten dadurch auf einmal alle die unendlich vielen benachbarten Luftmoleküle gleichzeitig in gleichsinnige Schwingung. Von ihnen werden wieder in analoger Weise die sämtlichen Nachbarteilchen angestoßen. Die auf diese Weise entstehenden elastischen Störungen schreiten als Wellenzüge kugelförmig von der Schallquelle aus fort, so wie sich Wellenkreise auf einem Wasserspiegel flächenhaft ausbilden, wenn man aus einem Wasserhahn Tropfen in schneller Folge herabfallen läßt. Das Wesentliche dabei ist, daß stets eine große Menge von Molekülen einen gleichzeitigen und gleichgerichteten Anstoß erhält und dadurch in gleicher Phase schwingt. Es spielt sich dabei genau der gleiche Vorgang ab, wie wenn ein Kornfeld im Winde auf und nieder wogt. Wohl setzt sich die Woge aus den Bewegungen einzelner Ähren zusammen, aber es hat gar keinen Sinn, die Bewegung einer einzelnen Ähre aus dem Zusammenhang gelöst zu betrachten. Die Woge kommt eben erst dadurch und nur dann zustande, wenn *viele* Ähren *zeitlich gleichgerichtete* Schwingungen ausführen. Genau so liegen die Verhältnisse in der Schallwelle. Die schwingende Luftmasse besteht sicherlich aus vielen einzelnen Molekülen, aber diese sind zu augenblicklichen Einheiten zusammengefaßt, indem sie im gleichen Rhythmus schwingen. So ist es vorwiegend die unglückliche — für einen Physiker überhaupt unverständliche — *Fragestellung*, die Schuld trägt am Streit, ob es sich hier um Massen- oder Molekularschwingung handelt. *Man kann Masse und Moleküle gar nicht in der Weise als Schlagworte einander gegenüberstellen, wie das bisher geschehen ist.* Daß eine Fragestellung, die dem Wesen des Vorganges nicht gerecht wird, dann unbefriedigende Antworten finden mußte, erscheint nur natürlich. Als Seitenstück zu der seltsamen Idee von *ter Kuile*, die *Specht* auf S. 58 mit Recht beanstandet, daß „die Umwandlung der Molekularbewegung der Luft in Massenbewegungen des Labyrinthwassers Aufgabe der Gehörknöchelchen sei“, mag die Vorstellung von *Kisch* erwähnt werden, daß „man eine schwingende Stimmgabel nur anzusehen brauche, um sich davon zu überzeugen, daß es eine scharfe Grenze zwischen den deutlich sichtbaren massalen Schwingungen (der Zinkenenden) und den molekularen (des Endes ihres Stieles) gar nicht gibt.“

Mitunter taucht die alte Streitfrage auch in einer etwas anderen Form auf, nämlich, ob ein Gebilde wohl klein genug sei, um als „Ganzes“ zu schwingen. Auch auf diese Frage lohnt es sich kurz einzugehen. Auch hier fällt die Antwort nicht sonderlich schwer. Ob ein Körper als Ganzes schwingt oder nicht, d. h. ob *alle* seine Teilchen praktisch stets

in derselben Phase der Schwingung stehen, hängt allein vom *Verhältnis seiner Größe zur Wellenlänge* ab. Auch hier kann ein Beispiel aus dem Leben das Verständnis erleichtern. Wir beobachten auf einer Landungsbrücke am Meer, wie Welle auf Welle vorüberrauscht. Längs der Brücke vertäut liegt ein Fischerboot, es stampft auf und nieder. Bald liegt sein Bug tief unten im Wellental und das Heck hoch oben auf dem Wellenberg, wenige Augenblicke später hebt sich der Bug und das Heck taucht hinab. Der Bootskörper gerät in diese stampfende Bewegung, weil er lang ist im Verhältnis zur Wellenlänge. Ganz anders ein kleines Korkstückchen, welches neben dem Boot auf dem Wasser schwimmt. Wohl hebt und senkt es sich auch im Wechsel von Wellenberg und -tal, aber es vollführt dabei keine Bewegung um seine horizontale Achse, es macht die Wellenbewegung als „Ganzes" mit, weil es klein ist im Verhältnis zur Wellenlänge. Und genau so wie hier bei den transversalen Wellen an der Oberfläche des Wassers verhält es sich bei den longitudinalen Schallwellen. Die Dimensionen von Mittelohrapparat und Schnecke messen nach wenigen Millimetern — sogar die Länge des Ductus cochlearis beträgt nur 28—30 mm —, während die Wellenlängen selbst hoher Töne noch recht ansehnliche sind: Ton 1000 hat z. B. in Luft noch eine Wellenlänge von rund 33 cm, in Wasser von rund 150 cm. So dürfen wir wohl annehmen, daß, abgesehen von den höchsten Frequenzen, alle Teilchen der Gehörknöchelchenkette beim Schallempfang stets in gleicher Phase schwingen und daß sowohl der Luftraum der Pauke als auch die Wassersäule des Labyrinthes sich in jedem Zeitelement unter dem gleichen Druck befinden. Oder mit anderen Worten: *die geringen Abmessungen des Mittelohres und ebenso die der Schnecke dürfen wohl deshalb als besonders günstig angesehen werden, weil sie störende Phasenunterschiede nicht aufkommen lassen.*

An den eben entwickelten Gedankengang schließt sich sinngemäß die Besprechung einer neuen Auffassung des Mittelohrapparates an, welche der Münchener Physiologe *Frank* vor einigen Jahren veröffentlicht hat. *Frank* geht von der Überlegung aus, daß eine Bewegung der Labyrinthlymphe nicht eintreten könne, wenn der Druck der Schallwelle gleichzeitig auf beide Labyrinthfenster wirke. Es müsse also irgendeine Vorrichtung vorhanden sein, um das eine — runde — Fenster „in den Schallschatten" zu bringen. Für die *hohen* Töne genüge dazu die versteckte Lage des runden Fensters in seiner Fossula hinter dem Promontorium. Für die *tiefen* Töne sei Trommelfell und Gehörknöchelchenkette vorgeschaltet, durch deren Vermittlung die Schallwelle zwar auf das ovale Fenster übertragen, aber gleichzeitig vom runden Fenster ferngehalten würde. So ließe sich die Beobachtung der Ohrenärzte erklären, daß nach Verlust des Trommelfelles das Gehör wesentlich nur für die tiefen Töne geschädigt sei. Ich habe gegenüber dieser Schallschattentheorie von *Frank*, die an Stelle der *Helmholtz*schen Auffassung des

Mittelohres als eines Übersetzungsapparates treten soll, bereits schon einmal[1]) das Bedenken geltend gemacht, daß dabei doch wohl die Dimensionen der zum Schattenwurf in Betracht kommenden Gebilde außer acht geblieben sind, und möchte diesen damaligen Einwurf hier noch etwas ausführlicher begründen.

Die allgemeine Wellenlehre zeigt, daß ein Schattenwurf dann zustande kommt, wenn das Hindernis (der schattengebende Körper) *in seinen Dimensionen gleich oder größer wird als die Wellenlänge.* Das läßt sich experimentell an Wasserwellen leicht zeigen. Nun beträgt aber die Tiefe der Fossula fenestrae cochleae nur 1—2 mm (*Merkel*). Dieses Hindernis würde also erst bei Frequenzen jenseits der oberen Tongrenze wirksam werden. Die Töne, die durch Ausfall des Mittelohres gelöscht werden, sind aber, wie vielfache klinische Beobachtungen ergeben, nur die tiefsten, bis etwa zu 100 Schwingungen in der Sekunde. Eine sogenannte „Heraufsetzung der unteren Tongrenze" über 100 wird man bei *reiner* Mittelohrerkrankung nur selten beobachten können. Ich sage absichtlich eine „sogenannte" Heraufsetzung, denn höchstwahrscheinlich dürfte es sich bei diesem ganzen Phänomen überhaupt nur um eine *Intensitätsfrage* handeln. Wie liegen nun die Verhältnisse bei vorhandenem Trommelfell? Die größte Tiefe der Paukenhöhle im Querdurchmesser beträgt nach den subtilen Messungen von *Bezold* nur 8 mm. Sie wurde hinten oben in der Gegend des ovalen Fensters gefunden. Die Werte für den Abstand Trommelfell bis rundes Fenster sind bei *Bezold* zwar nicht angegeben, größer sind sie aber bestimmt nicht. Es handelt sich also auch hier nur um minimale Strecken, die selbst gegenüber den Wellenlängen hoher Töne vernachlässigt werden dürfen. Diese Überlegungen sind es, die m. E. zu der Schlußfolgerung berechtigen, daß sich die Schallschattentheorie von *Frank* mit den geringen Dimensionen des Mittelohres nicht vereinbaren läßt.

Wenden wir uns nun zu der Vorstellung, die sich *Specht* über die Vorgänge im Mittelohr gebildet hat. *Specht* gründet seine „neue Theorie der Schalleitung" auf eine statische Betrachtung, welche er durch die Abb. 6 und 7 auf S. 25 illustriert hat. Beide Abbildungen sollen Mittelohrmodelle vorstellen. In Abb. 6 fehlt der gesamte Mittelohrapparat (Trommelfell und Gehörknöchelchen), in Abb. 7 ist dagegen ein Trommelfell vorhanden, so daß eine abgeschlossene Kapsel (Pauke) entsteht. Um die Betrachtung zu vereinfachen, wird das Labyrinth als luftgefüllt angesehen. Der Gedankengang von *Specht* ist nun kurz folgender:

Der Druck einer Schallwelle, der in Abb. 6 die beiden Kolben B und C um je 1 mm labyrinthwärts vortreibt, wird in Abb. 7 das Trommelfell um 1 mm einwärtstreiben. Setzt man den Flächeninhalt des Trommelfelles = 50 mm², so würden dabei 50 mm³ Luft verdrängt werden,

[1]) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 9, 552. Anm.

welche sich, da alle anderen Paukenwände starr sind, je zur Hälfte auf die Röhren verteilen müßten, in denen die Kolben *B* und *C* gleiten. Nimmt man den Flächeninhalt der Kolben *B* und *C* zu je 2,5 mm^2 an, so würden diese also um je 10 mm zurückweichen müssen, d. h. 10 mal soweit, als wenn derselbe Luftdruck unmittelbar auf sie eingewirkt hätte! Wenn nun aber gar das ovale Fenster noch durch den Hebelapparat zurückgehalten würde, durch den es mit dem Trommelfell starr verbunden ist, müsse, meint *Specht*, das freie runde Fenster einen noch viel erheblicheren Ausschlag machen.

Auf dieser Anschauung von der potenzierenden Wirkung einer Schalldose basiert dann die Vorstellung von „Druck und abgestuftem Gegendruck“, von einer „Zange“, die auf den folgenden Seiten ausführlich als „neue Schalleitungs-Theorie“ entwickelt wird.

Leider hat *Specht* bei dieser Darstellung übersehen, daß die Paukenluft kompressibel ist. Das, was *Specht* beschreibt, ist die Übertragung bei einer hydraulischen Pumpe. Wenn Kolben *A* bei einer hydraulischen Pumpe um die Pfeilstrecke vorgetrieben wird, dann werden in der Tat die kleinen Kolben *B* und *C* um die entsprechenden größeren Strecken ausweichen, da sich zwischen ihnen inkompressibles Wasser befindet. Wenn der Zwischenraum aber, wie in der Pauke, mit kompressibler Luft gefüllt ist, wird der Vorgang ganz anders verlaufen. In Abb. 6 wird der Druck der Schallwelle die beiden Kolben (oder Fenstermembranen) so weit eintreiben, bis vor und hinter ihnen (Pauke-Innenohr) gleicher Druck besteht. In Abb. 7 werden die Kolben *A*, *B* und *C* so weit zurückgleiten, bis in allen Räumen (Gehörgang, Pauke, Innenohr) Druckausgleich statthat. Das heißt mit anderen Worten: *in den Modellen, welche Specht abbildet, ist es ganz gleichgültig, ob ein Trommelfell vorhanden ist oder nicht. Die beiden Fenster B und C haben in Abb. 7 nicht die geringste Veranlassung, sich auch nur um eine Spur weiter nach innen zu bewegen als in Abb. 6. Und damit ist der neuen Schalleitungstheorie von Specht von vornherein der Boden entzogen.*

Specht hat weiterhin gegen *Helmholtz* und für seine eigene Anschauung Beispiele aus der vergleichenden Physiologie angeführt. Stehen die erwähnten Mitteilungen wirklich in einem so unüberbrückbaren Gegensatz zu den Auffassungen von *Helmholtz*? Die exzentrische Einfügung des Hammers in das Trommelfell ist ein vorzügliches physikalisches Mittel, um die Neigung zu störenden Eigenschwingungen herabzusetzen. — Gewiß zieht beim Maulwurf die Arteria carotis durch den Stapes. Bei ihm wird also gewissermaßen zeitlebens ein Stadium erhalten, welches auch in der menschlichen Entwicklung angedeutet ist, denn bekanntlich bekommt der Stapes seine eigentümliche Form dadurch, daß er sich um die embryonale Arteria stapedia anlegt, welche in dieser Zeit einen starken Ast der Carotis interna darstellt. Aber was tut das dem Tier? Die

3—4 Pulsationen in der Sekunde, welche die Arteria carotis vielleicht machen wird, würden auch wir Menschen nicht als „Ton“, sondern nur als ein „Flattern“ empfinden. Außerdem ist das Tier ja mit diesem Nebengeräusch im Ohr zur Welt gekommen und kennt die Welt nicht anders, ebenso wie unser Auge mit einer Retina ausgestattet ist, auf der das reiche Gefäßnetz der Arteria centralis liegt. Genau so wenig aber, wie unsere Gesichtseindrücke dadurch auch nur im geringsten gestört werden, wird dies beim Maulwurf hinsichtlich seiner Gehörseindrücke der Fall sein. — Und könnte sich im Mittelohrapparat der Schlangen nicht irgend ein Reduktionsvorgang ausprägen, an denen gerade der Körper dieser Tiere so reich ist? Man sollte doch mit der Verwertung solcher Beispiele aus der vergleichenden Physiologie recht vorsichtig sein.

Galten die bisherigen Betrachtungen im wesentlichen der Abwehr, um Einwürfe zu entkräften, welche gegen die *Helmholtz*sche Auffassung des Mittelohres als eines Verstärkungsapparates erhoben worden sind, so soll am Schluß dieses Abschnittes über das Mittelohr noch kurz auf eine Beobachtung der Unterwasserschalltechnik hingewiesen werden, die m. E. als *ein direkter Beweis für die Gültigkeit der Helmholtzschen Auffassung* gelten kann. Bei den Unterwasserschallsendern handelt es sich um dasselbe physikalische Problem wie beim menschlichen Ohr, nämlich um die Übertragung der Energie einer Schallquelle aus Luft auf Wasser. Das Problem bot als solches, wie *Du Bois-Reymond*, *Hahnemann* und *Hecht* berichten, solange keine Schwierigkeit, als man die Frage der Wirtschaftlichkeit außer acht ließ. *Einen wirtschaftlich arbeitenden Sender erhielt man aber erst, als man zwischen Kraftquelle und Membran eine Übersetzung schaltete*, „um die Energie von großem Weg und kleiner Kraft auf Energie von kleinem Weg und großer Kraft zu transformieren und es ihr zu ermöglichen, mit möglichst geringen Verlusten aus einem System in das andere überzugehen.“ Nur aus technischen Erwägungen wählten die Konstrukteure als Übersetzungsmechanismus nicht „das klassische Werkzeug, den Hebel“ und sie schreiben dazu wörtlich „der Entschluß, auf ihn zu verzichten, wurde uns um so schwerer, als wir bedachten, daß eine ganz ähnliche Aufgabe bereits gelöst war, nämlich von der Natur in unserem Ohr.“

Am Übergang zum 2. Teil unseres Themas, der von den *Vorgängen im Labyrinth* handelt, begegnen wir einer Fragestellung, von deren richtiger Beantwortung außerordentlich viel abhängt. *Das ist die Frage nach der Bedeutung des Labyrinthwassers.*

Das Labyrinthwasser wird in der Regel zur Schnecke gerechnet, was ja auch zweifelsohne topographisch-anatomisch zutrifft. Physiologisch dagegen gehört es zum Schalleitungsapparat, wie von den Otologen *Denker* und *Rejtö* besonders klar hervorgehoben haben. Das ist nicht nur insofern folgerichtig gedacht, als in der Tat die Aufnahme der Schall-

eindrücke erst an den Sinneszellen des *Corti*schen Organes stattfindet, sondern ich möchte sogar weitergehen und behaupten, daß erst diese Erkenntnis den eigentümlichen Aufbau des Gehörorganes ganz verständlich macht. Beim Hörakt handelt es sich doch, ganz allgemein gesprochen, darum, daß Schallwellen aus der Luft auf Sinneszellen unseres Körpers übertragen werden. Die zarten protoplasmatischen Gebilde aber, auf die der Körper als Baumaterial angewiesen ist, können nicht in Luft, sondern nur in Flüssigkeit (Lymphe) existieren. Deshalb muß die Schallwelle aus der Luft zunächst auf diese Lymphe übertragen werden oder mit anderen Worten, *die Labyrinthlymphe stellt nichts anderes dar, als die biologisch bedingte Fortsetzung des schalleitenden Mediums Luft*. Da nun aber an der Grenze von Luft und Wasser bekanntlich ein erheblicher Reflexionsverlust eintritt, ist im normalen Ohr zwischen beide Medien ein Übersetzungsapparat eingeschaltet worden, als den uns *Helmholtz* Trommelfell und Gehörknöchelchenkette aufzufassen gelehrt hat, und dessen Wichtigkeit wir soeben noch am Beispiel des Unterwasserschallsenders erörtern konnten.

Wir werden zwar *klinisch* und *topographisch-anatomisch* ohne Zweifel an der bisher gebräuchlichen Einteilung in Mittelohr und Innenohr mit guten Gründen festhalten, für die *physiologische* Betrachtung jedoch ist es notwendig, sich darüber klar zu bleiben, daß die Labyrinthwassersäule nichts anderes ist als ein Stückchen schalleitendes Medium, eingeschlossen in ein U-Röhrchen, auf dessen einer Öffnung ein Übersetzungsapparat sitzt und dessen andere Öffnung (das runde Fenster) durch eine zarte Membran gegen Auslaufen geschützt ist. Daß Schallwellen auch von dieser freien Wasseroberfläche aus, d. h. vom runden Fenster, in das Innenohr gelangen können — eine Anschauung, für die besonders *Lucae* eingetreten ist — oder direkt vom umgebenden Knochengehäuse, bedarf physikalisch eigentlich kaum einer Betonung. Man kann sich daher die Schallübertragung, ganz allgemein gesprochen, so vorstellen, daß im normalen Ohr gewissermaßen 3 „Gänge" nebeneinander bestehen: 1. die Gehörknöchelchenkette; 2. das runde Fenster; 3. die direkte Knochenleitung. Von den 3 Gängen einer Maschine unterscheiden sie sich grundsätzlich dadurch, daß sie stets alle zugleich eingeschaltet sind, während bei einer Maschine zur Zeit immer nur ein einziger wirksam ist. Daß dadurch störende Interferenzen entstehen, verhindert die Kleinheit der Abmessungen. Wieviel jeder von ihnen einzeln zu leisten imstande ist, ist eine Frage, welche schwer zu beantworten sein wird, weil sich das nur bei einem absolut sicher intakten *Corti*schen Organ feststellen ließe. Daß Schall überhaupt direkt durch die Fenster aufgenommen werden kann, bestätigen nicht nur die Radikaloperierten, sondern auch viele Mittelohrkranke, und man begegnet darunter Leuten genug, die noch auf mehrere Meter Entfernung Flüstersprache verstehen. Daß anderer-

seits sogar bei *Luft*leitung direkte Aufnahme des Schalles durch die Kopfknochen erfolgt, dafür scheinen Beobachtungen bei der Schallokalisation zu sprechen, über die *H. Hecht* in den „Naturwissenschaften“ (v. 3. II. 1922, S. 110—111) ausführlich berichtet hat.

Was nun das eigentliche *Problem der Schallaufnahme im Labyrinth* betrifft, so kommt *Specht* auf Grund langer und eingehender Überlegungen zu der Überzeugung, daß nur 2 Hörtheorien Anspruch auf Berechtigung haben, nämlich die Resonanztheorie von *Helmholtz* und die Schallbildertheorie von *Ewald*. Ich möchte allerdings glauben, daß sich ihre grundsätzlichen Unterschiede noch auf eine schärfere Formel bringen lassen, als er es getan hat, und will das auch unten versuchen. Zunächst jedoch sei betont, daß *Specht beide* Theorien ablehnt und an ihre Stelle eine neue eigene setzt, die er wie folgt skizziert:

„Wie eine Grammophonschalldose, die einem empfindlichen Aneroidbarometer gleichzusetzen ist, nimmt die Pauke alle Schallwellen gleichzeitig auf und registriert gewissermaßen fortwährend die Summen der Einzeldrucke und überträgt sie auf das Labyrinthwasser. Würde die Übertragung nur durch die Schallleitungskette erfolgen, die runde Fenstermembran prompt ausweichen, so würden wir keine Druckänderungen im Labyrinth haben: die Kräfte würden verpuffen. Deshalb nehme ich an, was physikalisch anders nicht gut möglich ist, daß bei Druck auf das Trommelfell gleichsinnige Drucke auf ovales und rundes Fenster einwirken. Hierdurch gerät die Labyrinthwassersäule unter wirksame, denen der Außenluft genau entsprechende Druckschwankungen. Den hydrostatischen Gesetzen folgend, muß in einem so kleinen Wassergefäß wie der Schnecke in der Zeiteinheit überall der gleiche Druck herrschen, ein Nebeneinander verschiedener Drucke ist unmöglich, damit aber auch eine lokomotorische Wellenbewegung der Membrana basilaris, die früher als Vermittlerin der Tonempfindung gefordert wurde. Wir dürfen vielmehr zum Glück für den außerordentlich zarten Sinnesapparat annehmen, daß alle Teile des Labyrinthes stillstehen und nur den von allen Seiten einwirkenden rhythmischen Druckänderungen ausgesetzt sind. Jede Zelle im Labyrinth empfängt in jedem Zeitpunkt den außen herrschenden Druck, also jede Druckänderung und daher zugleich die kleinen Rhythmen der höchsten wie die großen der tiefen Töne. Wenn aber jede Zelle, — sagen wir gleich: jede Sinneszelle — jeden Druckablauf, der einem Ton entspricht, aufnimmt, wie ist dann eine Schallanalyse denkbar? Während bis hierher einfache physikalische Notwendigkeiten gegeben sind, muß das Letzte mit einer Theorie erklärt werden, die zunächst den Charakter einer Arbeitshypothese tragen muß. Immerhin darf sich kein Widerspruch mit modernen Anschauungen der Sinnesphysiologie ergeben. Grob gesagt: Ich nehme an, daß die Sinneszellen auf verschieden schnelle Druckänderungen verschieden träg reagieren. Der Druckanstieg würde eine gewisse Reaktion erzeugen, die durch den Abfall rückgängig gemacht wird, so daß der Nervenreiz von derselben Zelle immer weiter vermittelt wird. Man muß nun annehmen, daß die kurzen Druckphasen hoher Töne die für tiefere Töne „abgestimmten“ Sinneszellen nicht zu einer spezifischen Reaktion treiben, während andererseits der Druckanstieg bei tieferen Tönen so träg erfolgt, daß er eine Reaktion in den sehr schnell-empfindlichen, auf viel kürzere Zeit abgestimmten Zellen nicht auszulösen vermag.“

2 Punkte sind es im wesentlichen, die hier einer Besprechung bedürfen. Einmal handelt es sich darum, die einseitige Vorstellung zu korrigieren,



die *Specht* ganz augenscheinlich vom *Druck* in der Schallwelle hat. Die ganze Arbeit von *Specht* ist nur auf *Druck*vorgänge eingestellt. *Allgemein* wäre dazu zunächst zu bemerken, daß sich ein Schallfeld, um die abgekürzte[1]) Ausdrucksweise *Hechts* zu gebrauchen, aus *zwei* Komponenten zusammensetzt, dem *Druck* und der *Geschwindigkeit des einzelnen Mediumteilchens*. Beide bedingen einander wechselseitig. Druckerhöhungen entstehen im Schallfelde dort, wo Gruppen von Molekülen mit entgegengesetzter Phase gegeneinander, Druckverminderungen dort, wo sie auseinanderschwingen oder mit anderen Worten: die barometrischen Druckschwankungen, welche man bei der Schallwelle beobachtet, sind erzeugt durch Bewegungsvorgänge.

Was dann das *besondere* Problem der Schallaufnahme betrifft, so hat die getrennte Betrachtung der beiden Komponenten Druck und Bewegung allerdings insofern eine tiefere Bedeutung, als es Schallempfänger gibt, die auf Druck, und Schallempfänger, die auf Geschwindigkeit ansprechen. Diese für das Verständnis und den technischen Bau von Schallempfängern grundlegende Frage hat *Specht* aber seltsamerweise gar nicht angeschnitten. Ein typischer *Druckempfänger* ist m. E. z. B. der menschliche Mittelohrapparat, ein typischer Geschwindigkeits- oder *Bewegungsempfänger* dagegen der Unterwasser-Schallempfänger, der von *Hecht* in den „Naturwissenschaften" (l. c. S. 108) beschrieben ist. Dort findet man auch die grundsätzlichen Unterschiede von Druck- und Bewegungsempfängern eingehend erörtert. Nach allem, was wir bisher darüber wissen, scheint das menschliche Innenohr ein Bewegungsempfänger zu sein. *Spechts* Idee, es sei ein Druckempfänger, scheint dadurch begünstigt zu sein, daß er die Bedeutung des Labyrinthwassers als Schallleiter (*Denker-Rejtö*) nicht klar genug erkannt hat.

Der 2. wichtigere Punkt betrifft dann die Stellungnahme *Spechts* zur Resonanztheorie. Es ist notwendig, hier etwas weiter auszuholen. In seinen physikalischen Vorbemerkungen betont *Specht* mit Recht: „Wie leicht wären die Bedingungen des Hörens, wenn nur reine Töne an unser Ohr gelangten, und zwar immer nur einer zur Zeit. Aber die Wirklichkeit ist ganz anders. Was das Ohr wahrnimmt, wird fast nie ein reiner Ton, selten ein Klang sein, fast immer eine Summe von diesen, reichlich mit Geräuschen vermengt (S. 3)". Wie kompliziert eine Schallkurve in Wirklichkeit ist, veranschaulicht das akustische Bild des Tanzsaales, welches von *Helmholtz* stammt: die von den verschiedenen Schallquellen ausgehenden, an und für sich schon höchst komplizierten Klangkurven vereinigen sich zu einer einzigen gemeinsamen Komplexkurve, die alles

[1]) Die Ordinaten einer graphisch dargestellten Schallwelle können vielerlei bedeuten: Luftdruck, Dichte, Temperatur des Gases infolge adiabatischer Volumenänderung, Abstand der Teilchen aus ihrer Ruhelage, ihre Geschwindigkeit oder ihre Beschleunigung.



enthält, was im gegebenen Moment an Schallenergie in den Raum ausgestrahlt wird. Diese Komplexkurve versetzt das Trommelfell in Schwingungen und geht in das Labyrinth über. Sie muß entziffert werden, wenn wir hören sollen. Wie geschieht das? Das ist die Frage, die eine Hörtheorie zu beantworten hat.

Grundsätzlich beständen zur Entzifferung der Kurve zwei ganz verschiedene Möglichkeiten, die ihren Niederschlag in je einer Hörtheorie gefunden haben.

Einmal kann man sich vorstellen, daß die Komplexkurve, wie sie ist, mit all ihren Zacken und Eigenheiten im Ohr etwa wie auf einer Grammophonplatte registriert und dann als *Ganzes* dem Hörzentrum übermittelt würde, um dort im Gehirn in einer uns völlig unbekannten Weise „begriffen" zu werden. Das ist die Konsequenz, zu welcher die Schallbildertheorie von *Ewald* führt.

Und zweitens kann man sich vorstellen, daß im inneren Ohr eine Resonanzleiste sitzt, durch welche die eintreffende Komplexkurve sofort analysiert, d. h. in die Teiltöne (Sinusschwingungen) zerlegt wird, aus denen sie sich aufbaut. Dem Gehirn würden dann nur die Frequenzen und Amplituden dieser Komponenten gemeldet werden. Diese physikalisch verständliche Erklärung verdanken wir *Helmholtz*.

Es muß ohne weitere Auseinandersetzungen einleuchten, daß die Zahl der Schallbilder, der möglichen Kombination von Tönen, Legion ist, daß dagegen die Zahl der Teiltöne, der Sinusschwingungen, wohl groß, aber begrenzt ist. Das, was die Schallbildertheorie vom Gehirn verlangt, ist die Entzifferung einer Bilderschrift, das, was *Helmholtz* fordert, das Lesen einer Buchstabenschrift. Dort Erkennen von chinesischen Wortcharakteren — hier Entzifferung einer alphabetisch aufgebauten Buchstabenschrift: das ist die kurze Formel, auf die sich die Theorien von *Ewald* und von *Helmholtz* bringen lassen. Und schon aus diesem einfachen Vergleich muß sich m. E. die Wagschale zugunsten von *Helmholtz* senken.

Das Hörprinzip, welches in *Helmholtz* seinen hervorragendsten Vertreter gefunden hat, nämlich die Annahme einer Schallanalyse im Empfangsorgan, liegt auch, wie *Specht* ausdrücklich betont, seiner neuen Ansicht zugrunde. Welches sind dann aber die unterscheidenden Merkmale zwischen beiden, wird man notwendigerweise fragen müssen, da *Specht* die *Helmholtz*sche Theorie doch entschieden ablehnt. Um auf diese Frage eine Antwort erteilen zu können, bedarf es noch einer kurzen Erörterung, was die Physik unter einem „Resonator" versteht. *Als Resonator kann jedes schwingungsfähige Gebilde dienen. Das Charakteristikum des Resonators liegt darin, daß er auf Erregungen in allen Frequenzen mit erzwungenen Schwingungen antwortet, daß seine Amplituden aber nur dann bedeutende Werte erhalten, wenn die Frequenz der Erregung mit der Eigenschwingungszahl übereinstimmt.* Das einfachste und geläufigste Beispiel

eines Resonators ist das Pendel, welches transversale Schwingungen um seine Ruhelage ausführt. Daneben gibt es aber eine Unmenge anderer technischer Anordnungen, verschieden nicht nur in der Form, sondern auch verschieden in der Art der Schwingungen.

Vergleicht man nun mit dieser Definition das, was *Specht* über seine druckempfindlichen Zellen sagt, so wird man unschwer die Parallele erkennen. *Specht* spricht von druckempfindlichen Zellen mit spezifischer Reaktionsgeschwindigkeit, „deren empfindlichste (für die höchsten Töne) eine Reaktion von $^{1}/_{25000}$ Sekunde leistet, dann müßte die spezifische Reaktionsgeschwindigkeit immer geringer werden, bis wir Zellen haben, die zu ihrer spezifischen Reaktion $^{1}/_{16}$ Sekunde brauchen" (S. 66). Man braucht nur das *eine* Wort „Reaktion" durch „Schwingung" zu ersetzen. Auf S. 67 unten war das Stichwort „Schwingungszeit" sogar gefallen und ich glaubte beim Umblättern der Seite schon, daß *Specht* nun selbst die Schlußfolgerung daraus ziehen würde. Er hat es aber merkwürdigerweise nicht getan und so darf dies hier nachgeholt werden, *daß die neue Theorie von Specht über die Schallwahrnehmung im Labyrinth im Prinzip nichts anderes ist als eine Modifikation der Helmholtzschen Resonanztheorie, die er bekämpft.*

Hinzugefügt hat *Specht* lediglich eine hypothetische Annahme über den chemisch-physikalischen Mechanismus der Nervenerregung, dessen Angriffspunkt er in die „Labyrinthzellen" verlegt. Ob diese Verlegung des Erregungsmechanismus in die Labyrinthzellen aber ein glücklicher Gedanke ist, muß doch mehr als fraglich erscheinen. Man wird sich erinnern, daß *Helmholtz* die Resonatoren zunächst auch in den Zellen des *Corti*schen Organes gesucht hat, daß er diese Ansicht aber aufgab, als ihm *Hensen* den charakteristischen Bau der Basilarmembran gezeigt hatte, deren Fasern zweifellos von allen in Betracht kommenden Gebilden des Innenohres die größte Eignung dazu erkennen lassen.

Als sicher müssen wir jedenfalls im Sinne der Resonanztheorie fordern, daß die mechanischen Schallschwingungen des Labyrinthwassers zunächst irgendwelche *mechanischen* Schwingungen der Resonatoren hervorrufen, gleichgültig, ob es sich dabei um Längs-, Quer-, Torsionsschwingungen oder irgendeine andere mechanische Schwingungsform handelt. Wie diese mechanische Schwingung des Resonators sich in die Nervenerregung umsetzt, wissen wir nicht. Es ist möglich, daß dabei kolloidchemische Vorgänge eine Rolle spielen, wie *Specht* es sich vorstellt. —

Ich habe aus der umfangreichen Arbeit von *Specht* nur wenige prinzipielle Gesichtspunkte herausgreifen können und es mir absichtlich versagt, auf Einzelheiten einzugehen. Man wird aber unschwer erkennen, daß die besprochenen Fragen einen zusammenhängenden Komplex bilden und daß die Antwort, welche man auf eine von ihnen findet, von wesentlicher Bedeutung für die Auffassung der übrigen ist. Stets und

besonders im Auge behalten muß man bei diesen Betrachtungen am Ohr die *Kleinheit der räumlichen Verhältnisse*, um vor Fehlschlüssen bewahrt zu bleiben, wenn man Beispiele großen Maßstabes heranzieht: ein Gesichtspunkt, dessen Wichtigkeit zu betonen ich bereits in meiner Arbeit über die „Schallabflußtheorie von *Mach*" Gelegenheit hatte.

Mein Leitgedanke war, zu zeigen, daß *Helmholtz* wohl kaum, um mit *Specht* zu reden, „alles anders angesehen hätte, wenn es schon zu seinen Zeiten ein Grammophon mit Schalldose gegeben hätte;" daß vielmehr im Gegenteil die Vorstellungen, die *Helmholtz* mit genialem Blick in seiner „Lehre von den Tonempfindungen" entwickelt hat, noch heute nach über 60 Jahren auch vom modern-physikalischen Standpunkt aus Gültigkeit besitzen. Daß uns die Resonanztheorie in einzelnen quantitativen Fragen noch Rätsel aufgibt (z. B. wie sich hohe spektrale Auflösung mit großer Dämpfung vereint), weiß ich wohl. Andererseits sollte es uns Otologen aber doch sehr zu denken geben, wenn ein Physiker wie *Waetzmann*, der zum 100. Geburtstag *Cortis* eingehend über den gegenwärtigen Stand der Resonanztheorie berichtet hat, zu dem Schluß gelangt, daß „*trotz mancher zweifellos vorhandener Schwierigkeiten wirklich schlagende Bedenken gegen die Resonanztheorie zur Zeit nicht bestehen und daß diese Theorie in positiver Beziehung vorzügliche Leistungen aufzuweisen hat.*"

Literatur.

Bezold, Corrosions-Anatomie des Ohres 1882. — *Du Bois-Reymond*, *Hahnemann* und *Hecht*, Unterwasserschallsender. Zeitschr. f. techn. Physik **2**, 1. 1921. — *Denker*, s. *Denker-Albrecht*, Lehrbuch, 10.—11. Aufl., S. 32. — *Frank*, Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol., München **34**. — *Hecht*, Lokalisation von Schallquellen. Naturwissenschaften 1922, S. 107. — *Helmholtz*, Die Lehre von den Tonempfindungen. 6. Aufl. 1913. — *Kisch*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **13**, 151 (Fußnote). — *Lorentz*, Sichtbare und unsichtbare Bewegungen 1902. — *Lucae*, Zur Physiologie des Gehörorgans. Verhandlungen d. physiologischen Gesellschaft, Berlin vom 23. VII. 1904. — *Merkel*, Topographische Anatomie Bd. I, S. 540. — *Rejtö*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **10** (Kongreßbericht Breslau), Vortrag 14. — *Specht*, Zur Physiologie des Hörens. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **114**. — *Specht*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **12** (Kongreßbericht München), Vortrag 42. — *Tonndorf*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **9**, 548. — *Waetzmann*, Die Resonanztheorie des Hörens. Naturwissenschaften 1922, S. 542.

Über die Behandlung der chronischen Stirnhöhleneiterung.

Von
Dr. Taptas, Konstantinopel.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Februar 1926.)

Trotz aller Fortschritte in der Behandlung der Gesichtshöhleneiterungen blieb ein Punkt lange Zeit ohne hinreichende Beachtung: Das ist die Rolle, welche die Siebbeinzellen in der Pathogenese der Sinuserkrankungen im allgemeinen und des Sinus frontalis und sphenoidalis im speziellen spielen.

Die Schleimhaut des zwischen Sinus frontalis und sphenoidalis gelegenen Siebbeins schwillt bei Entzündungen an, bildet gelegentlich Polypen und verlegt dadurch die Ausführungsgänge der beiden anderen Hohlräume.

Die Entzündung der Siebbeinzellen schafft förmlich einen Circulus vitiosus in der Genesis der Sinusitis: Je mehr die Entzündung des Ethmoideum zunimmt, um so mehr wird der Sinus verschlossen. Je mehr die Infektion des Sinus zunimmt, um so mehr wirkt sie auf das Ethmoideum zurück, dessen Schleimhaut noch weiter anschwillt.

Um eine Sinusitis zu heilen, muß dieser Circulus vitiosus unterbrochen werden, was nur durch eine Einwirkung auf das Ethmoideum möglich ist.

In den akuten Fällen genügt für gewöhnlich die medikamentöse Lokal- und Allgemeinbehandlung, um ans Ziel zu gelangen. In der chronischen hingegen ist die Ausräumung des Siebbeins, welches den Zugang zum Sinus verstopft, unerläßlich.

In der Annahme, daß die Sinusitis einen Absceß mit knöchernen Wänden darstelle, glaubte man den Hohlraum durch die Resektion seiner starren Wände veröden zu müssen. Diese Überzeugung bildete die Basis der operativen Behandlung des Sinus maxillaris ebenso wie des Sinus frontalis.

In meinen verschiedenen Publikationen habe ich seit 26 Jahren die Ansicht vertreten, daß diese Verödung durchaus nicht notwendig sei und daß die einzige Bedingung für die Heilung der Sinusitis darin bestehe, eine weite Kommunikation des Sinus mit der Nase herzustellen.

Um dieses Ziel zu erreichen, hatte ich vorgeschlagen (1900, Congrès de médecine intern. Paris und Congrès int. à Lissabon 1906), den Processus frontalis des Oberkiefers mit dem Knochenwulst zu resecieren, der von der Sutura fronto-maxillaris durchsetzt ist und derart eine Bresche im Knochen zu schaffen, welche das Curettement und die Resektion der ganzen Siebbeinmasse bis in den Sinus sphenoidalis erlaubt.

Diese Anschauung ist mehr und mehr Gemeingut der Rhinologen geworden. Zur Zeit versucht man nicht nur nicht mehr die Verödung der Stirnhöhle herbeizuführen, sondern vermeidet sogar den Eingriff von außen und begnügt sich, auf nasalem Wege eine Verbindung zwischen Sinus und Nase herzustellen, was meistens genügt, um die Heilung herbeizuführen (Vorgang von *Halle*, *Hajek*, *Réthi* u. a.).

Sehr häufig ist eine so radikale Operation, wie sie die genannten Autoren vorschlagen, gar nicht nötig. Es genügt meist, nach vorhergegangener sorgfältiger Entfernung der Polypen die vorderen Siebbeinzellen zu eröffnen und den Canal. frontonasalis mit einer Curette oder der Feile von *Watson* oder *Vacher* auszukratzen, um die Sinusitis in kürzerer oder längerer Zeit auszuheilen.

Immerhin gibt es Fälle, in welchen die Operation von außen her unerläßlich ist: Vor 5 Monaten habe ich einen 64jährigen Mann operiert, bei welchem ich seit ca. 10 Jahren wiederholt Polypen entfernt hatte, der aber trotzdem und obwohl die Nase frei war, über eine andauernde profuse Eiterung und intensive Kopfschmerzen klagte. Die beiden Keilbeinhöhlen, schon früher eröffnet, waren mit Granulationen bedeckt, die in stinkenden Eiter tauchten. Die Stirnhöhle, die man dank der Zerstörung der vorderen Siebbeinzellen mit der Sonde leicht sondieren konnte, fuhr gleichwohl zu eitern fort. Um zu einem Ende zu kommen, wünschte der Kranke radikal, wenn auch von außen, operiert zu werden.

Bei der nach meiner Methode in Lokalanästhesie (der Patient litt an chron. Nephritis) vorgenommenen Operation zeigte sich die Sinuszwischenwand zerstört und beide Sinus in eine große mit Polypen und fötidem Eiter gefüllte Höhle verwandelt. Ebenso war die Siebbeingegend und die beiden Keilbeinhöhlen von Eiter und Polypen erfüllt. Die Entfernung der Polypen und das Curettement des Stirn- und Keilbeinsinus wurde auf das genaueste vorgenommen. Die beiden Sinus maxillares waren schon zu Beginn der Operation von der Nase her eröffnet worden. Der Kranke ist nunmehr vollkommen geheilt.

In einem derartigen Falle wäre ein so radikaler Eingriff von der Nase aus nicht möglich gewesen. Die Heilung hätte eine Reihe von Sitzungen verlangt, die voraussichtlich den alten und an Nephritis leidenden Patienten erschöpft hätten. Die von außen her und in einer einzigen Sitzung unter Lokalanästhesie vorgenommene Radikaloperation

hat den Kranken, nach seiner eigenen Aussage, kaum mehr angegriffen als eine Sitzung behufs Polypenextraktion.

Zur Heilung einer chronischen Stirnhöhleneiterung bedarf es mithin durchaus nicht einer Zerstörung der Vorderwand. Es genügt, zwischen Sinus und Nase eine weite Kommunikation herzustellen, welche die dauernde Ventilation des Sinus sichert.

Der beste Weg, um eine Sinusitis frontalis von außen her zu heilen, ist demnach jener, welcher eine weite Verbindung des Sinus mit der Nase herzustellen erlaubt, ohne die Orbitalwand und die vordere Sinuswand zu zerstören. Meine Operationsmethode ist hierfür der Typus[1]).

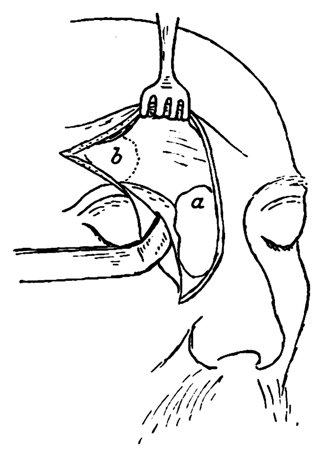


Abb. 1.
a = Die die Sutura frontomaxillaris und den Processus frontalis umfassende Bresche. *b* = Eventuelle Gegenöffnung bei sehr breiter Stirnhöhle.

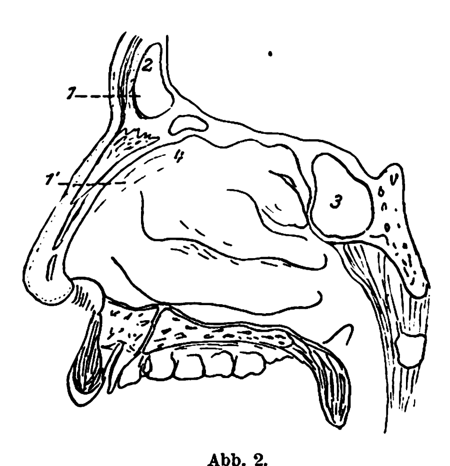


Abb. 2.
1 und *1'* = Grenze der Resektion der Vorderwand des Sinus frontalis. *2* = Sinus frontalis. *3* = Sinus sphenoidalis. *4* = Siebbeinzellen. Diese Abb. zeigt die Übersicht, die man auf die Siebbeinzellen und den Sinus sphenoidalis bekommt.

Mein Verfahren ist folgendes:

Nach einem bogenförmigen Hautschnitte, der vom äußeren Augenbrauenende bis zur unteren Partie des Nasenbeins reicht, eröffnet man die vordere Wand des Sinus in dessen untersten Teil unmittelbar über der Sutura fronto-maxillaris (Abb. 1) und verlängert die geschaffene Öffnung nach unten, indem man die Sutur samt dem aufsteigenden Kieferfortsatz bis zum unteren Drittel des Nasenbeins reseziert. Durch diese Öffnung gelangt man direkt an das Siebbein. Unter guter Beleuchtung reseziert man, wenn nötig, die mittlere Nasenmuschel und eröffnet mittels feiner Curetten die Siebbeinzellen, welche gründlich ausgeräumt werden mittels flacher Polypenzangen. So gelangt

[1]) Précis de technique opératoire par les prosecteurs de la Faculté de Paris, édition 1923, S. 82, und Chirurgie Georges Laurens édition 1924, S. 599 usw.

man bis ans Keilbein, welches man gleichfalls eröffnet und gründlich auskratzt (Abb. 1, 2).

Wenn der Sinus frontalis sehr breit ist, kann man, um die Sinushöhle besser auskratzen zu können, eine Gegenöffnung an der äußeren lateralen Partie des Sinus anlegen. Ich halte aber diese Gegenöffnung selten für indiziert.

Die eventuell auch kranken Kieferhöhlen werden zu Beginn, vor der Operation der Stirnhöhlen, eröffnet.

In Fällen beiderseitiger Stirnhöhlenerkrankung geht man in gleicher Weise auf beiden Seiten vor unter Anlegung getrennter Hautschnitte.

Man kann sich leicht überzeugen, daß meine Methode eine Reihe wirklicher Vorteile bietet:

1. Sie ist technisch sehr leicht, denn die ganze Operation besteht in der Schaffung der frontomaxillaren Bresche.

2. Sie erlaubt eine gründliche Reinigung der erkrankten Partien und dadurch definitive Heilung.

3. Sie bewahrt vor allen intrakraniellen und orbitalen Komplikationen und

4. vermeidet jede Entstellung des Kranken. Selbst in den Fällen, in welchen man wegen der Weite des Sinus eine Gegenöffnung an der äußeren Partie seiner Vorderwand anlegt, bleibt diese Wand gegen die Mittellinie hin intakt, wodurch das nach Resektion der Vorderwand so entstellende Einsinken vermieden wird. Der Hautschnitt wird genäht, Drains werden weder nach außen, noch nach der Nase hin eingelegt.

(Aus der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke des allg. Krankenhauses St. Georg, Hamburg. — Oberarzt: Prof. *Hegener*.)

Zur Ozänabehandlung.

Von

E. Leichsenring.

(Eingegangen am 20. Februar 1926.)

In der Festschrift für *Piffl* (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**) hat Herr *Soyka* eine Mitteilung über eine neue Behandlung der Ozäna gebracht. Da ich mit dieser Methode der Reiztherapie schon seit etwa $1^1/_2$ Jahren Ozänakranke behandele, glaube ich, daß ich die Resultate von Herrn *Soyka* in mancher Beziehung ergänzen kann. Wir haben in der Hegenerschen Klinik dieselben mangelhaften Erfolge der operativen Ozänabehandlung gehabt, wie *Soyka* sie aus der Pifflschen Klinik berichtet. Es war also verständlich, daß wieder das Althergebrachte angewandt wurde, nämlich Spülung und Tamponadebehandlung. Letztere ist schließlich nichts anderes als die neue Reiztherapie von *Soyka*, nur mit dem Unterschied, daß bei der Tamponade der Reiz nur so lange wirkt, wie die Tamponade vorhanden ist. Andererseits ist die Pulverbehandlung von *Soyka* wieder abhängig vom Arzt. Bei meinen Kassenpatienten zeigte sich eine praktische Unmöglichkeit der Tamponadebehandlung insofern, als die Leute keine Zeit dazu haben in ihren gegebenen sozialen Verhältnissen. Durch diese Erfahrungen kam ich dazu, den Patienten Schnupftabak zu empfehlen, und zwar den weißen „Schneeberger", das ist erstens ein kräftiges Reizmittel für die Nasenschleimhaut, und zweitens ist die praktische Ausführung für den Patienten sehr einfach. Ich habe die meisten Patienten außerdem noch spülen lassen und habe ihnen verschiedentlich 2 mal ein Trypaflavinpulver in die Nase geblasen. Dieses Pulver wandte ich an, weil wir bei Ozäna häufig vom Diphtheriebac. kaum zu unterscheidende Gebilde finden; vielleicht wirkt es aber auch nur als reizsetzendes Pulver.

Meine Behandlung erstreckte sich manchmal über mehrere Monate, aber man kann auch Fälle sehen, die sich nach 8 tägigem Schnupfen für geheilt halten.

Meine Erfolge waren recht günstig in bezug auf Absonderung, Geruch und in vielen Fällen (im Gegensatz zu *Soyka*) auch in bezug auf Atrophie. Ich habe Fälle gesehen, wo die Atrophie nicht mehr feststellbar war, so daß ich hinterher versucht war, an der Richtigkeit der Diagnose zu zweifeln; gewöhnlich zeigte dann aber das Rezidiv nach ein paar Monaten ohne jede Behandlung, daß es doch eine Ozäna war. In diesem Punkt gehen meine Erfahrungen scheinbar etwas weiter als bei Herrn *Soyka*. Wenn jede Behandlung aussetzt, kommen einzelne Patienten nach ein paar Monaten wieder, es zeigt sich dann wieder vermehrte schleimige Sekretion mit beginnender Atrophie. Ob es bei allen so ist, vermag ich nicht zu sagen, da in der Großstadtpraxis die Patienten schwer wieder zu erreichen sind. Wenn die Patienten weiter schnupfen, halten sie sich scheinbar in gutem Zustand, und wenn wir bedenken, daß das Schnupfen für vergangene Generationen einen Genuß bildete, so wird es für Ozänakranke keine zu große Last bedeuten. Alles in allem genommen haben wir in der geschilderten Therapie die Mittel, die subjektiven Beschwerden der Patienten zu beseitigen oder doch auf ein Minimum zu beschränken. Dabei liegt die Therapie größtenteils in den Händen des Patienten und ist denkbar einfach. Herr *Hegener*, dem ich einzelne behandelte Fälle zeigte, hat vor mehreren Monaten bereits das Verfahren vor Hamburger Kollegen zur Weiterprüfung empfohlen.

Rp. Lycopodii 1,0,
Sapon. medic. plv. sbt. 1,0,
Rhiz. Iridis plv. sbt. 4,0,
Rhiz. Veratri plv. sbt. 0,6 (event. etwas mehr),
Amyl. tritic.,
Talc. venet. āā ad 20,0,
Ol. Caryoph.,
Ol. Bergamottae āā gttae IV.,
S. Schnupfpulver.

(Aus der Oto-Laryngologischen Abteilung des Finsen-Instituts zu Kopenhagen.)

Indikationen für die Aufmeißelung des Processus mastoideus bei akuter Mittelohreiterung.

Von
Ove Strandberg und Aage Plum, Kopenhagen.

(Eingegangen am 20. Februar 1926.)

Für die Beantwortung der Frage, wann bei einer akuten Mittelohreiterung die Aufmeißelung des Proc. mastoid. vorgenommen werden müsse, sollte man längst das Vorhandensein ganz bestimmter Indikationen annehmen dürfen, da das eine Entscheidung ist, die sozusagen täglich von jedem beschäftigten Otochirurgen getroffen werden muß, und im allgemeinen rechnet man wohl auch damit, daß es eine Frage ist, der für kein Grund zur Diskussion mehr vorliegt. Wenn man jedoch die einschlägige Literatur, die sich im wesentlichen in den verschiedenen Lehr- und Handbüchern findet, durchsieht, so zeigt es sich, daß man in der Tat guten Grund hat, die Frage zu erörtern. Sicher der erste, der für die Aufmeißelung bei der akuten Otitis media ganz bestimmte Indikationen aufgestellt hat, war *H. Mygind* im Jahre 1907 (Arch. f. Ohrenheilk. 74). In einer späteren Arbeit (Ugeskrift for Laeger Nr. 39, 1922) teilte er mit, daß er diesen Indikationen nichts Wesentliches hinzuzufügen hätte. *Mygind* teilt die Indikationen in 3 Hauptgruppen: A. Fälle, wo eine akute Mittelohreiterung sich auf das Schädelinnere auszubreiten droht oder bereits ausgebreitet hat; 1. Sinusphlebitis; 2. Leptomeningitis; 3. Gehirnabsceß. B. Wo die akute Mittelohreiterung sich auf das Ohrlabyrinth auszudehnen droht, wenn Schwindel, Übelkeit und Erbrechen oder starke Herabsetzung der Perzeption für die höchsten Töne der Skala besteht. C. Wo eine akute Mittelohreiterung Ostitis des Proc. mastoid. hervorgerufen hat. Die Symptome sind jedoch in vielen Fällen unsicher. Als absolut sicheres Zeichen sieht man die Fistelbildung an. Als ziemlich sicheres Zeichen betrachtet man 1. Absc. subperiostalis reg. mastoid.; 2. Absc. retrosternocleido-mast. (*Bezold*); 3. Absc. reg. lateral. colli; 4. tiefe Infiltration der Integumente über dem Proc. mast. sowie Empfindlichkeit des Proc. mast. bei tiefem Druck, sofern eins dieser Phänomene oder beide, ohne an Intensität abzunehmen, 7—10 Tage nach

Beginn der Ohrenerkrankung, trotz freien Abflusses des Eiters aus dem Ohr bestehen bleiben; 5. Schmerzen im Proc. mastoid., sofern sie 7—10 Tage nach Beginn der Ohrenkrankheit anhalten, ohne an Intensität abzunehmen; 6. Vorwölbung des tiefsten Teils der hinteren oberen Gehörgangswand, sofern sie 7—10 Tage nach Krankheitsbeginn bestehen bleibt; 7. starke Vorwölbung des hinteren oberen Abschnitts des Trommelfells oder seiner Membr. flaccida sowie „Zapfenbildung" des Trommelfells, sofern dieses Phänomen 2—3 Wochen nach Krankheitsbeginn trotz Incision des Trommelfells oder Excision der vorgewölbten Partie bestehen bleibt; 8. Granulationsbildung am Trommelfell; 9. abundanter purulenter Ausfluß durch die Trommelfellperforation, der 2—4 Wochen nach Krankheitsbeginn noch besteht, ohne an Menge abgenommen zu haben; 10. purulentes Sekret der Trommelfellperforation, das, ohne an Menge abzunehmen, noch 6—8 Wochen nach Krankheitsbeginn anhält; 11. dauerndes Fieber, das noch 10—14 Tage nach Beginn der Ohren-Erkrankung besteht; dieses ist von Bedeutung, selbst wenn die Abendtemperatur 38° nicht erreicht; 12. Facialisparese; 13. Abducensparese; 14. Kräfteverlust und Störung des Allgemeinbefindens. Schließlich betont *Mygind* verschiedene Momente, die die Diagnose der akuten Ostitis stützen können, nämlich die Neigung jüngerer Individuen zur Ostitis und den Umstand, daß akute Eiterungen nach akuten Infektionskrankheiten und nach Fremdkörperläsionen und bei geschwächten Leuten mehr zur Ostitis disponieren; ebenso, wenn die Symptome sich rasch und stürmisch entwickeln und eine starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens besteht; bei doppelseitiger Eiterung, wenn eine akute Ostitis auf der einen Seite besteht; bei Kopfschmerzen auf der befallenen Seite; schließlich werden hier noch genannt: Fötor und geringe Beimengung von Schleim im Eiter sowie starke Herabsetzung des Hörvermögens (Flüsterstimme ad concham).

Wir wollen jedoch nicht darauf eingehen, die Indikationen der verschiedenen Autoren in aller Ausführlichkeit zu referieren, sondern wir wollen im folgenden nur die Punkte erörtern, wo ergänzende oder geänderte Gesichtspunkte aufgestellt sind. *Politzer* (Lehrbuch. d. Ohrenheilk. 1908) meißelt auf, wenn die antiphlogistische Behandlung mehrere Tage ohne Erfolg ist, wenn die profuse Otorrhöe und die Schmerzhaftigkeit des Proc. mastoid. und das Fieber, besonders die abendlichen Temperatursteigerungen anhalten, sowie bei beginnenden Labyrinth- oder meningealen Irritationsphänomenen; ebenso, wenn bei profuser Otorrhöe die auf Absceßbildung im Proc. mastoid. deutenden Symptome mehr als 10 Tage andauern. Als Symptome beginnender Mastoiditis nennt *Politzer*, außer einigen der bei *Mygind* angeführten, hohes Fieber — bei Erwachsenen bis zu 39°, bei Kindern bis 40° —, der Verlauf kann jedoch auch fieberfrei sein, auffallend höhere Temperatur des kranken Proc.

mastoid. als des gesunden. *Politzer* spricht sich gegen die zu zeitige Eröffnung — in den ersten 4—5 mal 24 Stunden — aus, da er dabei ungünstige Beeinflussung der Heilung und viele kleine Herde sich dabei nicht öffnen gesehen hat, und meint, daß man besser wartet, bis der Absceß reif geworden ist. *Körner* (Lehrb. d. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. 1908) hat stets Knochenerkrankung in Fällen gefunden, wo eine profuse Sekretion nicht im Lauf von 2—4 Wochen abnimmt; solange die Sekretion abnimmt, selbst wenn das langsam geschieht, ist die Knochenerkrankung nicht sicher, selbst wenn das 4—6 Wochen dauert; wenn die Periostschwellung und die Empfindlichkeit bei freiem Eiterabfluß nicht zurückgeht, ist das für Knochenerkrankung verdächtig, sie ist dagegen sicher, wenn Schwellung und Empfindlichkeit erst nach freiem Eiterabfluß auftritt. Fieberlosigkeit spricht nicht gegen Knochenerkrankung. Der Proc. mastoid. muß immer auf beiden Seiten vergleichsweise palpiert werden. Die Senkung der hinteren, oberen Gehörsgangswand ist für Knochenerkrankung pathognomonisch. *Zytowitsch* (Arch. f. Ohrenheilk. 86, 1911) macht darauf aufmerksam, daß bei intaktem Trommelfell eine Affektion des Proc. mastoid. bestehen kann, da die Mittelohreiterung sich ganz beruhigen und die Ostitis sich trotzdem im Proc. mastoid. ausbreiten kann; man soll dabei auf Empfindlichkeit des Proc. mastoid., auf Klagen über häufige Kopfschmerzen, auf ab und zu auftretendes unklares Fieber achten; in solchen Fällen soll man sich darüber unterrichten, ob eine leichtere Ohrenerkrankung, ob Ausfluß aus dem Ohr vorausgegangen ist, und soll sich von eventuellen Narben auf dem Trommelfell oder leichter Rötung desselben leiten lassen. *Willaume-Jantzen* hat 1911 (1. Nord. Oto-Laryng. Kongr.) eine statistische Bearbeitung der Häufigkeit der verschiedenen Symptome bei akuter Ostitis im Proc. mast. auf Basis des Materials des Kopenhagener Kommunehospitals vorgenommen und gefunden: Schmerzen im befallenen Ohr trotz guten Abflusses bei 21%, subjektive Fieberempfindungen bei 21%, Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens 9,6%, Schläfenkopfschmerz auf der befallenen Seite 15,3%, purulentes Sekret 86%, Zapfenbildung 24,4 %, starke Senkung der Gehörgangswand, so daß das Trommelfell nicht sichtbar war, 20%, Granulationen in der Tiefe 11,8%, äußere Fistel (nach *Wildes* Schnitt) 3%, subcutaner Absceß 9,6%, subperiostaler Absceß 33,2%; was die Temperaturverhältnisse betrifft, so findet sich (hier sind nur die unkomplizierten Fälle mitgerechnet) unter 37,5° in 35,7%, 37,5°—37,9° in 22%, 38°—38,9° in 27,1%, 39°—39,9° in 11,4% und noch höheres Fieber in 2,9%. *B. Heine* (Operationen am Ohr 1913) ist in seinen Indikationen sehr zurückhaltend. Periostitis mit Infiltration der Weichteile ist nicht ohne weiteres eine Indikation für die Aufmeißelung, da er viele von ihnen bei Bettruhe, Umschlägen und Erweiterung der Trommelfellperforation hat zurückgehen sehen;

Senkung der Gehörgangswand, so daß der Gehörgang sich verengert, ist eine Mahnung zur Aufmeißelung, Druckempfindlichkeit ist nur Indikation, wenn sie im weiteren Krankheitsverlauf auftritt. Es ist verkehrt, zu operieren, weil der Ausfluß über eine bestimmte Zeit anhält; bei älteren Individuen ist er jedoch strenger, da die Symptome bei der Dicke der Corticalis hier nicht deutlich sind, und er operiert dann, wenn der Ausfluß über 4—6 Wochen dauert. *Heine* warnt sehr vor der frühzeitigen Aufmeißelung. *Denker* (*Denker* u. *Brünings:* Lehrb. d. Krankheiten des Ohrs u. d. Luftwege, 1915) schreibt, daß die Indikation in ausgesprochenen Fällen leicht zu stellen ist, daß es im übrigen aber schwer wäre, Normen und bestimmte Regeln für den Zeitpunkt der Operation aufzustellen; aber er stellt einige Sätze auf, die in vielen Fällen von Nutzen sein können. Unter diesen Sätzen findet man, daß man unter allen Umständen operieren muß, wenn heftige Schmerzen und Druckempfindlichkeit am Proc. mastoid. bei profusem Ausfluß sich länger als eine Woche halten, ja, es kann vorkommen, daß man besonders bei kleinen Kindern bei auftretenden meningitischen Symptomen, die nach der Perforation auftreten und bestehen bleiben, schon 4—5 Tage nach Beginn der Ostitis operieren muß; ferner bei plötzlicher starker Herabsetzung der Hörfähigkeit bis zu Taubheit und Schwindelgefühl. *Jansen* (*Jansen* und *Kobrak*: Praktische Ohrenheilkunde für Ärzte, 1918) gibt an, daß Mastoiditis gewöhnlich erst nach 2—3—4 Wochen einsetzt; wenn die Entzündungsphänomene im Proc. mastoid. wieder einsetzen, nachdem sie erst einmal abgeklungen waren, ist die Prognose ernst. Schwellung der Weichteile sieht öfter ernster aus, als sie ist, unter warmen Umschlägen schwindet sie oft in wenigen Tagen, subperiostale Abscesse gehen jedoch selten zurück. *Jansen* legt großes Gewicht auf die Senkung der Gehörgangswand. *Uchermann* (Lehrbuch der Ohren-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopferkrankungen) macht darauf aufmerksam, daß es auf Entzündung im Proc. mastoid. deutet, wenn das Trommelfell trotz wiederholter Paracentesen ödematös und verdickt bleibt und evtl. Zapfenbildung aufweist. *Georges Laurens* (Oto-rhinolaryngologie du médecin praticien 1921) läßt sich durch Empfindlichkeit in der Fossa mastoid. nicht alarmieren, ausgenommen, wenn diese 2—3—4 Wochen nach Beginn der Otitis auftritt, und wenn Kopfschmerzen und Allgemeinsymptome dabei beobachtet werden. *Laurens* empfiehlt den chirurgischen Eingriff bei Patienten mit normalem, schmerzfreiem Proc. mastoid. bei dauernd schlechtem Allgemeinzustand, Fieber, Kopfschmerzen, wenn sich auch nur wenig Eiter im Gehörgang findet; im übrigen ist er dafür, die Trepanation zu machen, wenn man im Zweifel ist, da es weniger gefährlich wäre, sie zu machen als sie zu unterlassen, doch hält er es für etwas zu radikal, wenn viele Otologen die Trepanation machen, wenn der Ausfluß länger als einen Monat dauert, selbst wenn andere Zeichen fehlen. *Gunnar Holmgren*

(in *Nicolaysen, Petrén, Rovsing:* Lehrbuch der Chirurgie, Spez. Teil, 1. Hälfte) verlangt vom Arzt, während der Fieberperiode im täglichen Kontakt mit dem Patienten zu bleiben und gleich bei Krankheitsbeginn darauf aufmerksam zu machen, daß es sich um ein ernstes Leiden handelt, das die Operation indizieren kann; man muß jeden Fall für sich beurteilen und lieber ein Mal zu viel als zu wenig operieren. Unter den Ostitissymptomen findet sich zunehmender oder stärker purulenter Ausfluß nach mehreren Wochen, evtl. blutig tingierter Ausfluß oder Ausfluß mit kleinen Sequesterstücken. *Lermoyez* (Traité des affections de l'oreille. Tome I. 1921) stellt fest, daß „la peau est un miroir infidèle de la mastoide, le tympan est un miroir fidéle de la mastoide", und daß „les lésions mastoidiennes sont toujours plus étendues qu'on ne le suppose"; er spricht von trépanation de nécessité, die die bekannten, allgemein anerkannten Indikationen umfaßt und trépanation d'opportunité, wo er unter anderem darauf aufmerksam macht, daß der Sitz der Empfindlichkeit am Proc. mastoideus von Bedeutung ist; während eine Empfindlichkeit an der Spitze sich in den ersten Tagen immer findet und keine Bedeutung hat, ist die Empfindlichkeit an der Basis immer weit geringer und ist, wenn sie heftig ist, ein Zeichen dafür, daß eine Antritis vorhanden ist. Empfindlichkeit an der hinteren Kante des Proc. mastoideus deutet auf Übergreifen auf das Cerebrum und ist ein ernstes Zeichen, ebenso wie schmerzhafte ferner gelegene Zonen kleinen gefahrdrohenden Retentionen in aberranten Zellen entsprechen. In bezug auf den Ausfluß schreibt *Lermoyez*, daß, je pneumatischer der Proc. mastoid. ist, desto mehr Pus sich bilde; auf etwas anderes weist die Menge nicht hin. Er schließt sich jedoch der Auffassung an, daß man trepanieren soll, wenn die Menge sich bei rationeller Behandlung nicht nach einem Monat verringert. Nach dem Aussehen des Eiters kann man auf eine oberflächliche Läsion bei fadenziehendem Mucopus, auf eine wahrscheinliche Ostitis bei Pus bonum und auf eine meist sehr virulente bei sanguinoentem Puls schließen; ist der Eiter fötide, und verliert sich die Fötidität bei rationeller Behandlung nicht nach kurzer Zeit, so versteckt sich dahinter ein alter Prozeß, eventuell ein Cholesteatom. Um allzu viele Wiederholungen zu vermeiden, glauben wir, aus der uns zur Verfügung stehenden Literatur nicht noch mehr vortragen zu sollen. Allerdings existieren verschiedene kasuistische Berichte, wo verschiedene Autoren sich auf ungewöhnliche Indikationen hin und zum Teil zu sehr frühen Krankheitszeiten sich zur Operation gezwungen gesehen haben; aber auf diese Einzelfälle möchten wir in diesem Zusammenhang nicht eingehen, wo wir uns nur mit den allgemeinen Gesichtspunkten für die Indikationen zur Operation beschäftigen wollen.

Im Lauf der Jahre haben wir uns im *Finsen*schen med. Lichtinstitut recht eingehend damit beschäftigt, die Diagnose Ostitis des Proc.

mastoid. zu einem möglichst frühen Zeitpunkt im Verlauf der akuten Mittelohreiterung zu stellen, weil wir der Auffassung sind, daß die Diagnose Ostitis Indikationen für die Aufmeißelung gibt, und wohl bemerkt, sobald die Diagnose gestellt ist. Daß diese Auffassung nicht von aller Welt geteilt wird, ist uns ganz klar; wir erlauben uns daher, etwas näher diese Frage zu betrachten. Eine Ostitis im Proc. mastoid. ist sehr wohl spontaner Ausheilung fähig und gibt deshalb an und für sich keine Operationsindikation. Darüber sind wir uns ganz klar. Wir haben es wohl alle erlebt, daß ein Kranker mit akuter Mastoiditis sich auf die Operation nicht einlassen wollte, oder daß die Operation aus ein oder dem anderen Grund nicht vorgenommen wurde, und daß der Kranke gleichwohl vollständig gesund geworden, das Ohr anscheinend vollständig ausgeheilt ist; ebenso haben wir gesehen, wie eine Mastoiditis, bei der bei der Operation etwas ostitisches Gewebe zurückgelassen schien, völlig ausheilte und das Ohr trocken wurde, wo man also gleichfalls annehmen konnte, daß die Ostitis geheilt ist. Aber ist sie denn das nun auch? Geht ein großer Teil dieser Patienten nicht mit einer latenten Ostitis im Proc. mastoid. herum? Und wie steht es mit den Rezidiven dieser Leute? Daß viele Kranke mit einer latenten, evtl. langsam zunehmenden Mastoiditis bei normalem Trommelfell herumlaufen, ist gar nicht so selten zu konstatieren, und das ist wohl auch die natürlichste Erklärung für die Krankheitsbilder, die man ab und zu sieht, wo ein Patient buchstäblich gleichzeitig mit seiner Ostitis media eine voll entwickelte Mastoiditis mit Komplikationen seitens des Sinus oder Gehirns hat; sehr oft wird man in solchen Fällen anamnestisch erfahren, daß früher eine akute Mittelohrentzündung auf dem gleichen Ohr bestand.

In den Fällen, wo bei einer Aufmeißelung ostitisches Gewebe zurückgeblieben ist und das Ohr doch heilt, ist man auch nicht sicher, daß die Ostitis wirklich ausheilt. Es ist allerdings unmöglich, festzustellen, ob es in diesen Fällen leichter als in den total ausgeräumten zum Rezidiv kommt, aber folgende Krankheitsgeschichte gibt doch einen Fingerzeig: Ein kleines Mädchen von $1^3/_4$ Jahren, die im letzten Jahr ab und zu Ausfluß aus dem linken Ohr hatte, bekommt plötzlich doppelseitige akute Ostitis, die am 21. XII. 1923 die doppelseitige Aufmeißelung notwendig macht. Da wir sie bei ihrem angegriffenen Zustand keinem langwierigen Eingriff aussetzen können, wurde nur die Antrotomie gemacht und das ostitische Gewebe zum größten Teil ausgeschabt, indem wir dann später, wenn sie wieder etwas zu Kräften gekommen war, die Kavitäten revidieren und die restierende Ostitis beseitigen wollten. Das wurde denn am linken Ohr am 19. I. 1924 gemacht, aber als wir etwas später das rechte Ohr revidieren wollten, war dieses fast geheilt, weshalb wir uns veranlaßt sahen, die ergänzende Operation zu unterlassen und darauf zu hoffen, daß die Affektion ausheile. Das geschah auch anscheinend, und am 15. III.



1924 waren beide Ohren heil und trocken. Ein Jahr später, am 19. III. 1925, wurde sie jedoch nach 4tägigem hohen Fieber mit Ausfluß auf beiden Ohren wieder aufgenommen. Einen Tag vor der Aufnahme war Schwellung hinter dem rechten Ohr aufgetreten. Bei der Aufnahme fand sich reichlicher Ausfluß aus beiden Ohren und hinter dem rechten Ohr Rötung und Schwellung der Narbe, wohingegen die Narbe hinter dem linken (revidierten) Ohr normal war. Bei der Revision des rechten Ohrs fand sich etwas zurückgebliebenes ostitisches Gewebe. Das linke Ohr war im Verlauf von 3 Wochen trocken.

Es besteht für uns kein Zweifel, daß die zurückgelassene Ostitis auf dem rechten Ohr nach der ersten Operation in Wirklichkeit nicht geheilt war, sondern in dem abgelaufenen Jahr sich latent verhalten hatte und nun wieder aufflammte, sobald das Kind eine Otitis media bekam.

Wir hegen daher gegenüber den sogenannten spontan ausgeheilten Ostitiden unsere Zweifel, wenn es auch Fälle gibt, wo spontane Heilung eingetreten zu sein scheint, und wo der Kranke später nichts mehr von seinem Leiden merkt, und selbst wenn die Möglichkeit einer spontanen Ausheilung vorliegt, scheint es uns doch, daß das Risiko, eine Ostitis uneröffnet zu lassen, vielmals größer ist als das Risiko bei einer Operation; in den allermeisten Fällen ist es von vornherein unmöglich, sich auch nur annähernd über den Grad der Ausbreitung der Ostitis ein Urteil zu bilden, und in welchen Fällen und zu welcher Zeit intrakranielle Komplikationen hinzutreten werden, ist unmöglich zu beurteilen. Oft treten intrakranielle Komplikationen zu einem sehr frühen Zeitpunkt der Krankheit auf, ohne daß es möglich ist, diese Fälle von den unkomplizierten zu unterscheiden. Wir haben so bei unserem Material 2mal epiduralen Absceß in den ersten 4 Tagen der Eiterung gefunden, das eine Mal in Verbindung mit perisinuösem Absceß und kollateraler Meningitis, Perisinuitis in den ersten 3 Tagen und Pachymeningitis ext. in den ersten 4mal 24 Stunden; hätte man diese Patienten bis zur klinischen Manifestation der interkraniellen Komplikationen unoperiert liegen lassen, so hätten sich ihre Heilungschancen zweifellos bedeutend verringert. Teils weil wir mit diesem beträchtlichen Risiko rechnen, und teils aus dem theoretischen Grund, daß wir meinen, einem Patienten ist — wenn das zu machen ist — mit der möglichst baldigen Beseitigung des Infektionsherdes und der Befreiung von der von ihm ausgehenden Toxininvasion am besten gedient, haben wir uns bestrebt, die Ostitis sobald als möglich zu diagnostizieren und dann auch gleich die Aufmeißelung zu machen. Als Argument gegen die frühzeitige Aufmeißelung ist wiederholt betont worden, daß man bei ihr ein oder mehrere verstreute Herde zu übersehen riskiert, die dadurch nicht eröffnet werden, und die später zu unregelmäßigem Wundverlauf Anlaß geben und sogar ergänzende Eingriffe später notwendig machen. Auf einer Versammlung der

Österr. otol. Gesellschaft am 15. XII. 1924 sprechen sich *Alexander*, *Leidler* und *O. Beck* energisch gegen die frühzeitige Operation aus; *Alexander* meint, bei Aufmeißelung vor der 4. Woche der Otitis oft irregulären, mit hoher Temperatur verbundenen Wundverlauf und schlechte Wundheilung gesehen zu haben; *Leidler* meint, daß es bei frühzeitiger Operation nicht möglich wäre, alles Krankhafte zu entfernen, und daß das Trauma bei der Operation möglicherweise eine Propagation des Prozesses an Stellen verursacht, die vielleicht sonst verschont geblieben wären. *O. Beck* hält auch auf „Spätoperation, und zwar so, daß man nicht spät genug operieren kann“, und er weicht hiervon nur bei ganz dringenden Indikationen ab. Es soll zugegeben werden, daß der ostitische Prozeß im Anfangsstadium mehr disseminiert ist und sich allmählich mehr abkapselt, aber in vielen Fällen wird man, selbst wenn man zu einem späten Krankheitsstadium operiert, feststellen können, daß sich stets aberrierende Foci finden; wir haben jedenfalls oft solche Fälle gesehen, wo wir nach Entfernung einer Schicht gesunden Gewebes wieder auf ostitische Knochenpartien treffen, ohne daß der Nachweis irgendeiner Verbindung möglich wäre. Wir sind daher auch schon seit längerer Zeit auf die Technik eingestellt, daß wir in allen Fällen alles pneumatische Knochengewebe fortmeißeln, wie wir auch immer die Winkelzellen zwischen Sinus und Dura säubern, die Zellen an der Wurzel des Arcus zygomaticus, in der Spitze, die Digastricuszellen, die Zellen unter und hinter dem Sinus, so daß die dünne Knochenkapsel um den Sinus sich distinkt abzeichnet. Wir laufen dabei nicht das Risiko, einen evtl. aberrierenden Fokus zu übersehen, und der Erfolg ist denn auch, daß unser Wundverlauf in so gut wie allen Fällen ideal und daß die Wundsekretion minimal ist. Die Heilung dauert in der Regel etwas länger, als im allgemeinen von den verschiedenen Autoren angegeben wird, ganz einfach nur deshalb, weil die Kavität, die sich mit Granulationen füllen soll, infolge unserer Operationsmethode recht groß ist, aber Unregelmäßigkeiten im Wundverlauf oder Reoperationen erleben wir nicht. Ein anderer Einwand, der gegen die frühzeitige Operation angeführt wird, ist der, daß man dadurch verhindert, daß sich im Organismus die nötigen Antistoffe gegen die Infektion bilden, und daß die Heilung dadurch in die Länge gezogen werden sollte. Rein theoretisch wäre es natürlich zweckmäßig, daß der Organismus in möglichst reichem Ausmaß sich durch Antitoxinbildung gegen die Infektion wappnete, aber man kann sich doch nicht des Räsonnements erwehren, daß der Organismus eine noch größere Reinigungschance bekommt, wenn die Toxinbildung abgebrochen wird, was doch in dem Augenblick geschehen muß, wo der infektiöse Fokus entfernt und so gut wie total entfernt wird; außerdem kann man sich doch nicht davon losmachen, daß unser Abwarten in vielen Fällen zweifellos eine intrakranielle Komplikation mit sich

bringt. An jeder anderen Stelle, wo ein phlegmonöser Prozeß sich in der Nähe eines lebenswichtigen Organs entwickelt, oder wo Pus unter Druck steht, wird man sich doch auch nicht bedenken, einzugreifen.

Es ist daher unser Standpunkt, daß man alle Kräfte daransetzen muß, der beginnenden Ostitis zu einem so frühen Zeitpunkt, wie überhaupt möglich, auf die Spur zu kommen, und wir halten deshalb unsere Patienten mit akuter Otitis media die ersten Tage ihrer Krankheit unter sehr sorgfältiger Beobachtung. Natürlich sorgen wir auch dafür, daß durch die Paracentese sofort ein möglichst reichlicher Abfluß für das Exsudat im Mittelohr geschaffen wird, und zur Sicherung, daß die Öffnung groß genug bleibt, nehmen wir immer einen Kreuzschnitt im Trommelfell vor; ist schon eine Perforation im Trommelfell vorhanden, wird diese erweitert, wenn das Trommelfell nur im geringsten vorgewölbt ist oder man die Meinung hat, daß der Abfluß unzureichend ist. Dann wird die Temperatur 3 mal täglich gemessen und jedesmal der Puls notiert, der Urin wird täglich untersucht; gleichfalls wird täglich untersucht, wie es sich mit dem Aussehen und der Menge des Ausflusses, dem Aussehen des Gehörgangs und des Trommelfells verhält; jeden Tag fühlen wir den ganzen Proc. mastoid. ab (auch die Reg. zygomat., den vorderen und hinteren Rand des Proc. mastoid.) auf tiefen Druck und achten darauf, ob evtl. Empfindlichkeit oder Infiltration sich ausbreitet, das Gehör wird geprüft, und es wird auf spontanen Nystagmus untersucht; gleichzeitig achtet man auf den Allgemeinzustand und fragt nach aufgetretenen Schmerzen oder Kopfschmerzen. Diese ganze Untersuchung wird sehr minutiös vorgenommen und muß, um ein zuverlässiges Bild über eventuelle Schwankungen des Zustandes zu geben, am besten jeden Tag von dem gleichen Untersucher vorgenommen. Die Palpation des Proc. mastoid. wird immer unter Vergleich mit der gesunden Seite vorgenommen, und es wird selbst geringen Schwankungen Bedeutung beigelegt.

Wenn wir nun im folgenden die Symptome durchgehen, die uns bei der Diagnose Ostitis im Proc. mastoid. bei akuter Mittelohreiterung leiten, so müssen wir zunächst darauf aufmerksam machen, daß wir in diesem Zusammenhang nur Fälle besprechen, bei denen die Krankheit sich von ihrem ersten Anfang an beobachten ließ. Dadurch kommen wir nicht dazu, Symptome zu besprechen, die in der Regel erst recht spät bei der Krankheit auftreten, und die als selbstverständliche Indikationen zur Aufmeißelung angesehen werden müssen, wie Absceßbildungen am Proc. mastoid. oder an anderen Stellen, Symptome intrakranieller Komplikationen, Fistelbildungen, langdauernder profuser, rahmartiger Ausfluß oder ähnliches.

Symptome, die auf eine Ostitis im Proc. mastoid. hinweisen.

Wenn trotz genügenden Abflusses durch die Trommelfellperforation und Behandlung mit warmen Umschlägen:

1. Infiltration und Empfindlichkeit oder eins von beiden sich ausbreitet oder an Intensität zunimmt.

2. Eine Infiltration der inneren Abschnitte der Gehörgangswand zunimmt oder auftritt.

3. Die Temperatur fällt, oder wenn sie weiter steigt.

4. Die Ohrenschmerzen anhalten, oder wenn Schmerzen auftreten, wo sie früher nicht vorhanden waren.

5. Das Trommelfell vorgewölbt oder succulent bleibt.

6. Das Hörvermögen deutlich abnimmt.

7. Zeichen von Labyrinthreizung auftreten.

8. Halbseitige Kopfschmerzen auftreten.

9. Mißverhältnis zwischen Temperatur und Puls sich bemerkbar macht oder der Puls unregelmäßig oder von schlechter Qualität wird.

10. Wenn Albuminurie auftritt.

11. Der Allgemeinzustand nachweisbar beeinflußt wird.

Die Röntgenaufnahme des Proc. mastoid, haben wir natürlich in den Fällen, wo die Verhältnisse es gestatteten, in der Weise versucht, daß die Kranken jeden oder jeden zweiten Tag geröntgt wurden. Wir verfügen nur über sehr wenig Fälle dieser Art, da die Rücksicht auf den Zustand des Kranken und der Umstand, daß der Patient in den ersten Krankheitstagen meist in seiner Wohnung liegt, das Photographieren verbietet; nur in einem einzigen Fall haben wir auf der Röntgenplatte eine beginnende Destruktion angedeutet gefunden, aber sonst konnten wir auf diesem Wege keine Aufschlüsse erhalten; wir haben in den allermeisten Fällen, wo wir bei der Operation eine ausgedehnte Ostitis bei der frühzeitigen Aufmeißelung fanden, kein Zeichen von Einschmelzung auf dem Röntgenfilm nachweisen können. Das kann man auch nicht erwarten, da so akute ostitische Veränderungen auch an anderen Stellen sich bei der Röntgenuntersuchung nicht manifestieren, sondern erst nach einiger Zeit sich kenntlich machen.

In bezug auf die früher erwähnten Symptome verhält es sich so, daß in der Regel mehrere dieser Symptome gleichzeitig auftreten, und daß es nur ausnahmsweise vorkommen wird, daß wir den Kranken auf ein einziges Symptom allein hin operieren. Beobachtet man seinen Patienten jedoch mit der Sorgfalt, wie sie oben beschrieben ist, wird man in der Regel die Stellung der Diagnose Ostitis im Proc. mastoid. sehr zeitig, in den ersten 2—4 mal 24 Stunden stellen können. Wir rechnen jedenfalls damit, daß die minutiöse sorgfältige Beobachtung die größte Bedeutung in den ersten 4 Tagen hat, und daß die wesentliche Gefahr für den Patienten vorbei ist, wenn diese Zeit verstrichen ist, ohne daß sich einige der aufgezählten Symptome gezeigt haben. Bei mehreren Kranken aus früheren Jahren, die zu einem späteren Krankheitszeitpunkt operiert wurden, können wir nun durch Durchsicht der Journale fest-

stellen, daß ein oder mehrere Symptome an den 3—4 ersten Tagen vorhanden waren, die uns jetzt veranlaßt hätten, schon zu diesem Zeitpunkt aufzumeißeln, aber die damals nicht genügend beachtet wurden. Etwas, was einen verwirren kann, ist, wenn sich Komplikationen mit anderen Krankheiten finden, so daß man in Ungewißheit ist, wieweit die vorhandenen Symptome auf der einen oder der anderen Krankheit beruhen; das läßt die — übrigens wohl natürliche — Forderung erheben, den Patienten ganz und gar zu untersuchen und andere Erklärungen für die Krankheitsäußerungen möglichst zu eliminieren. Überdenkt man, was im Proc. mastoid. entsprechend den verschiedenen Manifestationen vor sich geht, die den Verlauf kennzeichnen, und die sich durch diese verschiedenen Symptome zeigen, so sind die Temperatursteigerung, die zunehmende Empfindlichkeit und Infiltration am Proc. mastoid. und die Ohrenschmerzen Indikationen dafür, daß die Entzündung im Proc. mastoid. zunimmt, daß Eiter unter Druck steht, oder daß jedenfalls für den produzierten Eiter trotz reichlichen Abflusses durch die Trommelfellperforation der Abfluß nicht ausreicht, daß die Entzündung also so heftig ist, daß sie sich in dem Proc. mastoid. ausbreitet und einen Ausweg in die Cellulae mastoideae suchen muß. Eine Infiltration der hinteren Gehörgangswand, die trotz breiter Öffnung im Trommelfell auftritt oder sich verschlimmert, deutet gleichfalls darauf, daß die Entzündung am Antrum nicht hinreichenden Abfluß bekommt und deshalb auf die Antrumwände übergreift oder eventuelle Zellen in der hinteren Gehörswand angreift, da die Infiltration der Gehörgangswand in den ersten Krankheitstagen wohl in der Regel auf einer periostalen Verdickung beruht; diese Periostitis kann an und für sich ihre Ursache sowohl in einer Ostitis als auch in einem unter Druck stehenden Empyem haben. Sind die Verhältnisse jedoch so, daß der Durchbruch von Zelle zu Zelle im Proc. mastoid. vor sich geht, ohne daß der Eiter dadurch unter irgend nennenswerten Druck kommt, — und das geschieht meist bei den großzelligen, unregelmäßig pneumatisierten Proc. mastoid. — braucht keinerlei erheblicheres Fieber oder Empfindlichkeit aufzutreten, da die Zellwände ohne weiteren Widerstand niedergebrochen werden; dann sieht man, meinen wir, den Symptomenkomplex der fallenden Temperatur oder ständig verhältnismäßig niedriger Temperatur und gleichzeitig den schlechten, schnellen Puls auftreten. In den Fällen, wo wir das Symptom: Mißverhältnis zwischen Temperatur und Puls gefunden haben, haben wir immer den Eindruck gehabt, einer mehr als gewöhnlichen virulenten Infektion gegenüberzustehen, und haben besonders starke Destruktion gefunden, die uns die Auffassung erwecken mußte, daß das Verhältnis zwischen Widerstandskraft des Patienten und Stärke der Infektion besonders ungünstig war, und wir legen daher diesem Symptom großen Wert bei. Bei der Aufmeißelung sieht man oft — sowohl bei

späten Aufmeißelungen als auch in chronischen Fällen — nur geringe Caries in der Umgebung des Antrums, dagegen aber starken Zerfall in der Spitze, längs des Sinus und längs der hinteren Gehörgangswand. Das entspricht den Fällen, wo im akuten Stadium geringe oder keine Empfindlichkeit an der Fovea und der lateralen Fläche des Proc. mastoid. vorhanden ist, wo aber oft Empfindlichkeit längs der Vorderkante des Proc. mastoid. besteht, wenn man daraufhin untersucht. Wenn der Proc. mastoid. großzellig gebaut ist, braucht auch in diesen Fällen — wie oben erwähnt — keine Infiltration der hinteren Gehörgangswand aufzutreten, da sich die Entzündung ohne sonderlichen Widerstand ausbreitet. Im allgemeinen muß man sich immer vor Augen halten, daß die verschiedenen Proc. mastoid. so sehr verschieden gebaut sind — und zur Klärung dieses Verhaltens kann ein Röntgenogramm bei Krankheitsbeginn oft besonders nützlich sein —, daß die Entzündung sich bei den einzelnen Individuen deshalb notwendigerweise auf höchst verschiedene Art äußern muß; in einem großzelligen Knochen kann sie sich schnell über den ganzen Proc. mastoid. ohne stärkere subjektive Symptome seitens des Proc. mastoid. selbst ausbreiten, während sie sich in anderen Fällen, wo der Knochen mehr kompakt gebaut ist, nur unter starken Schmerzen, Temperaturerhöhung und Empfindlichkeit entwickeln kann; finden sich größere, unregelmäßige Zellbildungen oder aberrierende Zellen, kann es in ihnen zu lokalisierter Retention kommen, die Empfindlichkeit an atypischen Lokalisationen veranlaßt. Die Empfindlichkeit des Proc. mastoid. ist auch in hohem Grad davon abhängig, wie dick die Corticalis ist, indem eine kompakte Corticalis in der Regel nur zu geringer Empfindlichkeit und Infiltration Anlaß gibt, während die Entzündung sich gleichwohl in der Tiefe ausbreitet. Dieser Umstand ist es auch, der einen immer hat geneigt sein lassen, die Operation bei älteren Individuen bei verhältnismäßig weniger ausgesprochenen Symptomen seitens des Proc. mastoid. vorzunehmen, da die Corticalis hier dichter gebaut ist; aber man muß sich darüber klar sein, daß eine kompakte Corticalis sich sehr oft auch bei jüngeren Individuen findet.

Die Albuminurie muß als Zeichen dafür aufgefaßt werden, daß der Organismus einer beträchtlichen Toxineinwirkung ausgesetzt ist, wie man das bei verschiedenen akuten Infektionen sieht, einer Toxinwirkung, gegen die sich im Augenblick nicht genügend Antitoxine bilden; vielleicht beruht das darauf, daß Pus unter Druck steht, vielleicht darauf, daß die Aufsaugung von einer ungewöhnlich großen Oberfläche aus zustande kommt, jedenfalls scheint es ganz natürlich, sie ebenso wie an anderen Stellen, wie z. B. in der Abdominalchirurgie, als ein Zeichen der Ausbreitung des Prozesses aufzufassen. Wenn *Robert Lund* bei der Diskussion über den vorliegenden Aufsatz in der oto-laryngologischen Gesellschaft behauptete, daß er in einer früheren Arbeit (Ugeskr. f. Laeger,

S. 1707. 1915) nachgewiesen hätte, daß dieses Symptom keinen Wert dafür hätte, daß die Krankheit im Begriffe wäre, in eine ernste Phase überzugehen, können wir ihm nicht ganz recht geben. Von 30 Fällen mit Albuminurie, die er in der erwähnten Arbeit behandelt, findet sich unkompliziertes Ohrenleiden in 10 Fällen. Sie entsteht während des Hospitalsaufenthalts bei 2, bei denen die Ohreneiterung unkompliziert war und blieb, und bei 2, wo sich eine Komplikation fand; aber bei den restlichen 26 fand sich bei Aufnahme ins Hospital Albuminurie; wie er selbst betont, bedeutet das nur, daß infolge der mangelhaften Drainage durch das Trommelfell der Eiter unter reichlichem Druck stand, und daß die Spannung durch die sofort bei der Hospitalaufnahme gemachte Paracentese fiel; aber wir können nicht erkennen, daß das beweisen soll, daß eine Albuminurie, die bei einem Abfluß durch die Trommelfellperforation entsteht, der so frei ist, wie man ihn nur herstellen kann, kein Zeichen dafür ist, daß der Krankheitsprozeß sich ausbreitet; in Wirklichkeit kann er zum Beweis seiner Behauptung nur die 2 unkomplizierten Fälle anführen, wo die Albuminurie während des Hospitalsaufenthalts auftrat; diese hatten vermutlich eine vorübergehende, keine Ostitis auslösende Eiterretention gehabt, aber sie können nicht als Beweis gegenüber der großen Wahrscheinlichkeit gelten, die unser Standpunkt für sich hat, und für den sich Analogien an anderen Stellen in der Pathologie finden, nämlich, daß die Albuminurie bei freiem Abfluß durch die Trommelfellperforation ein Fingerzeig dafür ist, daß die Krankheit sich ausbreitet.

In Fällen, wo halbseitige Kopfschmerzen auftreten, starke Herabsetzung des Hörvermögens oder Nystagmus, müssen diese Symptome als Anzeichen dafür angesehen werden, daß Ödem an den Meningen, bzw. der Cochlea und dem Vestibulum besteht; das ist also ein Zeichen, daß die Entzündung einen solchen Umfang hat, daß das kollaterale Ödem sich bis in die tiefsten Abschnitte des Os temporis oder des Cerebrums selbst ausgebreitet hat.

Es kann eine sehr zweifelhafte Frage sein, ob es ratsam ist, einen operativen Eingriff am Proc. mastoid. vorzunehmen, wenn ein Irritationszustand des Labyrinths vorhanden ist; man läuft hier ein Risiko, welchen Weg man auch wählt. Durch Abwarten riskiert man, daß die Entzündung sich weiter ausbreitet, und daß das Labyrinth zerstört wird und eventuell meningeale Komplikationen auftreten, und durch Operieren riskiert man, eine Infektion in das irritierte Labyrinth hineinzubringen, also in Wirklichkeit das gleiche. Wir haben ein einziges Mal solche Labyrinthirritation $1^1/_2$ Tage nach den ersten vagen Symptomen des Ohrenleidens gefunden, aber der Nystagmus schwand nach der Paracentese, und der Fall heilte ohne weiteren Eingriff; viermal haben wir spontanen Nystagmus nach der kranken Seite an den ersten 2—3 Tagen

nach der Paracentese auftreten sehen und haben wegen dieses Umstands als wesentlichster Indikation aufgemeißelt, und wir waren so glücklich, alle diese Patienten mit geheilten Ohren und normalem Hörvermögen entlassen zu können. Wieweit ein so günstiges Resultat bei exspektativer Behandlung erreicht worden wäre, wo man erst aufgemeißelt hätte, wenn Zeichen destruierender Labyrinthitis mit cerebrospinaler Zellvermehrung aufgetreten wären und, wohl zu merken, in solchem Fall die Labyrinthoperation nötig gemacht hätten, möchten wir stark bezweifeln. In solchen Fällen operieren wir natürlich mit äußerster Schonung und gebrauchen nur frisch geschliffene Meißel, um das operative Trauma so klein wie möglich zu machen.

Zur näheren Beleuchtung unserer Gesichtspunkte wollen wir uns erlauben, einige Krankengeschichten in kurzen Auszügen zu referieren:

Zwanzigjährige Frau (Petra Kristiansen).

17. XI. 1918. Starke Schmerzen im rechten Ohr. Paracentesis dextra. Reg. mast. ÷.

18. XI. Aur. dext. reichl. Ausfluß; pulsierendes Sekret. ÷ Schmerzen.

19. XI. In der Nacht Schmerzen im linken Ohr. Trommelfell injic., vorgewölbt. Reg. mast. ÷. Temperatur 38,1°. *Paracentesis sin.*

20. XI. Aur. sin. reichl. Pus. Pulsation in der Tiefe. Trommelfell rot, etwas vorgewölbt. *Reg. mast. sin.* diffuse Empfindlichkeit. ÷ Infiltration. *Paracentese.*

21. XI. Etwas Schmerzen im linken Ohr. Reichlich purulenter Ausfluß links, mäßiger rechts.

Reg. mast. sin. starke Empfindlichkeit, ganz leichte diffuse Infiltration. *Reg. mast. dextra* ÷.

Bei der Abendvisite ist die Empfindlichkeit des linken Proc. mastoid. mehr zur Fovea lokalisiert. Patientin ist anscheinend mehr mitgenommen als zuvor.

22. XI. Temperatur bleibt hoch (39°), Empfindlichkeit am Proc. mast. sin. unverändert; etwas, wenn auch geringe, diffuse Infiltration. Aur. dext. spärlicher Ausfluß. ÷ Schmerzen. ÷ Empfindlichkeit.

Resect. proc. mast. sin.

Gleich unter der Corticalis Pus und Granulationen. In der Spitze frische Ostitis, in der Umgebung des Antrums und der hinteren Gehörgangswand gleichfalls.

2. XII. Aur. dext. Furunkel. 10. XII. Aur. dext. trocken.

Fünfjähriger Knabe (Knud Thor Jensen).

6. IV. 1924. 8 Uhr abends Schmerzen im linken Ohr. 9 Uhr Paracentese.

7. IV. Empfindlichkeit der Fovea.

8. IV. Etwas mehr Empfindlichkeit. ÷ Übelkeit. ÷ Erbrechen. Flüsterst. 0,75.

9. IV. + Infiltration und Empfindlichkeit. Flüsterst. 0,15. *Beim Blick nach links Nystagmus nach links.* ÷ Übelkeit. ÷ Schmerzen. ÷ Erbrechen. Aur. sin. pulsierendes Sekret. Senkung der hinteren Gehörgangswand. *Temperatur* 37,9°, *Puls* 110.

Resect. proc. mast. sin. Starke Ostitis mit Eiter und Granulationen.

Achtjähriger Junge (Knud Gram).

29. V. Ohrenschmerzen mit steigender Temperatur.

30. V. Aur. sin. Trommelfell vorgewölbt. Paracentese. Danach Temperatursteigerung 37,8—39,5°. Nur mäßige Schmerzen. ÷ Kopfschmerzen, ÷ Schwindelgefühl.

1. VI. Sieht ganz munter aus. Aur. sin. reichlich pulsierendes Sekret, das aus einer recht großen Perforationsöffnung im Trommelfell herausgepreßt wird; das Trommelfell ist nicht vorgewölbt. Etwas Infiltration der hinteren Gehörgangswand und leichte Senkung. *Reg. mastoid. sin.* Beträchtliche Empfindlichkeit der ganzen Region, besonders van Zygoma und Spitze.

Flüsterst. 0,03. ÷ Meningealia. Urin + Alb. Temperatur 39,1°. Puls 138.

Resection Proc. mast. sin.

Pus unter Druck. Außerordentlich weitverbreitete Affektion. Starke Ostitis, ausgedehnte Eiterung. — Puls am Sinus, der fibrinbelegt ist. Dura normal.

Punctio lumbalis. Druck 200 mm. Cell. $^1/_3$.

Frau (Mary Nielsen Klovborg).

3. VII. 1921. Rechtsseitige Kopfschmerzen. Aur. dext. Trommelfell etwas rot, leicht vorgewölbt. ÷ Mastoidalia.

4. VII. Aur. dext. Trommelfell vorgewölbt. Paracentese.

6. VII. Trotz reichlichen Abflusses bleibt die Temperatur hoch; heute etwas Schwellung und Empfindlichkeit des Proc. mast.

Resect. proc. mast. dext.

Periost verdickt; Pus unter Druck; ausgedehnte Knochenaffektion. Entfernung der ganzen Spitze. Incision nach hinten.

Elfjähriges Mädchen (Karen Margrete Clausen).

10. IV. 1923. Angina.

21. IV. Schmerzen im rechten Ohr, wenige Stunden später Ausfluß. Temperatur seitdem zwischen 38,2 und 39,7°. Klagt etwas über Ohrenschmerzen, namentlich nachts.

25. IV. Aur. dext. reichlicher Ausfluß. Senkung der Gehörgangswand. *Reg. mast. dext.:* Beträchtliche Empfindlichkeit an der Spitze und Wurzel des Arcus zygomat. ÷ Empfindlichkeit der Fovea. ÷ Infiltration. Flüsterstimme 0,05. ÷ Nystagmus. Temperatur 39,2°. Puls 140, etwas wechselnd in Stärke und Rhythmus.

Resect. proc. mast. dext.:

Pus unter Druck, sehr ausgedehnte Ostitis. Epiduraler und perisinuöser Absceß. Punctio lumb. Druck 280—300. Zellen 81/3.

Zwölfjähriger Knabe (Svend Erik Kirk).

6. V. 1924. Litt seit einigen Tagen an Ohrenschmerzen. Jetzt stärkere Schmerzen. Paracentese. Beginnende Empfindlichkeit hinter dem Ohr.

7. V. Temperatur 38,5/37,5°.

8. V. Temperatur 38,5/37,7°. Puls 120. Diffuse Empfindlichkeit und periostale Verdickung. Leichte Senkung der Gehörgangswand. Reichlich Pus. Flüsterstimme 0,10. ÷ Nystagmus.

Resect. proc. mast. sin.

Großzellige Proc. mastoid., starke Ostitis mit Granulationen.

Mann, 46 Jahre (Thomas Lassen).

Liegt auf Abt. E wegen Vit. cordis.

11. V. 1922. Nachts Schmerzen im rechten Ohr. Aur. dx. Trommelfell rot, vorgewölbt. *Reg. mast.* ÷. Paracentese.

12. V. 39,2/39,1°; mittelstarker Ausfluß. ÷ Schmerzen. Reg. mast. d. ÷. Empfindlichkeit ÷. Infiltration ÷. Schmerzen im linken Ohr. Trommelfell gerötet, vorgewölbt.

Paracentese sin.

13. V. 38,7/39,2°. Etwas Schmerzen im rechten Ohr. Aur. dext. reichlich purulenter Ausfluß, pulsierendes Sekret. ÷ Senkung. Reg. mast. dextr. Empfindlichkeit an der Vorderkante des Proc. mast., keine an der Fovea oder an anderen Stellen. ÷ Infiltration. Aur. sin. nur unbedeutendes Sekret. Trommelfell gerötet. Reg. mast. sin. ÷.

14. V. 38,1/38,6°. Gestern 5 Uhr abends Empfindlichkeit des Proc. mast. fast unverändert. Etwas Infiltration der hinteren Gehörgangswand. Schläft nachts auf Pantopon gut. Hatte ab und zu etwas Schmerzen im Ohr, reichlicher Ausfluß aus dem rechten Ohr, wie gestern Nachmittag. *Reg. mast. d.* Empfindlichkeit eher etwas geringer, sitzt etwas tiefer an der Spitze. ÷ Infiltration. Reichlicher purulenter Ausfluß aus der Nase. Empfindlichkeit an beiden Fossae caninae.

15. V. 39,2/38,6°. So gut wie keine Schmerzen im Ohr; unbedeutende Empfindlichkeit des Proc. mast., deutliche Infiltration der Weichteile an der Spitze. Senkung der Gehörgangswand hat zugenommen.

Resect. proc. mast. dext.

Infiltration der Weichteile. Corticalis sehr dick. Zellen eitergefüllt; beträchtliche Caries am Antrum, unten längs der hinteren Gehörgangswand. Caries im Winkel; im Zygoma Pus, aber keine sichere Caries.

16. V. 39,1/39,0°. Aur. sin. trocken.

Der bei der Aufstellung unserer Indikationen geäußerte Einwand, daß es sich bei uns um ein besonders vulnerables Krankenmaterial handeln müßte, ist nicht stichhaltig, da sich darunter verschiedene Kranke finden, die durchaus kein tuberkulöses Leiden hatten, und wir in unserer Privatklientel oft konstatieren konnten, daß unsere Indikationen Stich hielten. *Es ist auch niemals passiert, daß wir eine Aufmeißelung machten, ohne dabei eine ausgedehnte Ostitis zu finden,* weder bei den Patienten des Finsen-Instituts noch bei unseren Privatpatienten.

Daß unsere Indikationen andererseits einigermaßen zufriedenstellend sind, glauben wir daraus schließen zu dürfen, daß es sich bei Durchsicht der Journale der Patienten, die wir auch an akuter Otitis media behandelt haben, — eine Durchsicht, die jedoch aus verschiedenen praktischen Gründen sehr unvollständig ist, — zeigt, daß diese innerhalb eines Monats (3—31 Tage) geheilt sind. Einzelne Fälle müßten jedoch ausgenommen werden, wo die Mittelohrentzündung bei sehr angegriffenen Phthisikern auftrat, und wo im Lauf recht kurzer Zeit starke Destruktion des Trommelfells und Zeichen dafür auftraten, daß es sich um ein tuberkulöses Leiden handelte. Wir haben so auch nie den Ärger gehabt, subperiostale oder subcutane Abscesse zu erleben, waren auch nicht genötigt, in der 2.—4. Woche zu operieren, weil dicker purulenter Ausfluß fortbestand.

Leider ist es uns unmöglich, etwas darüber zu sagen, um welche Bakterien es sich in den verschiedenen Fällen gehandelt hat. Unsere Laboratoriumsverhältnisse sind in dieser Beziehung für uns nicht günstig, und der Thermostat hat kaum je zufriedenstellend funktioniert, so daß wir so gut wie immer die wenig ermutigende Antwort bekamen: Kein Wachstum.

Nun wird sich vielleicht der Einwand erheben, daß wir beim Vorgehen nach den obengenannten Indikationen dazu kommen, verschiedentlich Patienten aufzumeißeln, die ohne Operation geheilt worden wären. Wir meinen jedoch, daß das nicht der Fall ist; wir glauben, daß wir die gleichen Patienten aufmeißeln, die nach dem bisher geläufigen Indikationen operiert worden wären; wir operieren sie nur zu einem früheren Zeitpunkt ihrer Krankheit; wir vermeiden, Patienten mit Absceßbildungen zu operieren, mit dickem purulenten Ausfluß in der 2.—4. Woche, mit intrakraniellen Komplikationen usw., und wir vermeiden, daß chronische Otitiden auftreten.

Ein Beweis ist hierfür natürlich schwer zu führen, aber bei Durchsicht der Jahresberichte unserer Abteilung sieht man, daß wir in den 5 Jahren 1919—1923 116 Otitiden behandelt und von diesen 16 aufgemeißelt haben. Bei diesen Zahlen sind jedoch die Otitiden und Aufmeißelungen abgerechnet, die ins Institut ausschließlich zwecks Aufmeißelung aufgenommen wurden, aber selbst dann kann man diese Zahl nicht allzu buchstäblich nehmen, da es oft vorkommt, daß Patienten, die im Lichtinstitut gewöhnlich anderer Leiden wegen behandelt werden, sich an uns wenden, wenn sie eine Ohrenkrankheit bekommen, die eine ernste Wendung zu nehmen scheint.

Die Indikationen, nach denen wir in Wirklichkeit operieren, sind in großen Zügen die gleichen wie die früher angewandten, und nur einige einzelne Symptome sind hinzugefügt; aber was wir als das Wesentliche ansehen, ist, daß man durch minutiöse Untersuchung und dadurch, daß wir auf relativ geringe Veränderungen Gewicht legen, in die Lage kommen, die Diagnose während der Krankheit früher zu stellen.

Wir halten es für unbedingt nötig, daß ein Patient mit einer akuten Otitis media täglich und eingehend in den ersten Krankheitstagen auf alle die genannten Symptome hin untersucht werden muß, daß man sich nicht damit begnügt, alle paar Tage einmal nachzusehen; dadurch wird man sicher viele für die Patienten sehr unheilvolle Komplikationen vermeiden können, sei es nun eine chronische Otitis, eine intrakranielle Komplikation oder eine Verlängerung ihrer Krankheit, weil sie in einem späteren Stadium doch operiert werden müssen.

In der Regel wird die Frage: Aufmeißelung oder nicht, in den ersten 4mal 24 Stunden der Krankheit entschieden werden können.

Über das Wesen der in der Schwangerschaft auftretenden Schwerhörigkeit.

Von

Dr. O. Muck in Essen.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 12. März 1926.)

Die Tatsache, daß Frauen während der Schwangerschaft eine Einbuße ihres Hörvermögens erleiden können oder eine Verschlimmerung einer schon bestehenden Schwerhörigkeit erfahren, hat zu zahlreichen klinischen Feststellungen geführt, aber der ursächliche Zusammenhang zwischen der Schwangerschaft und dem Eintreten der Schwerhörigkeit, der sicherlich besteht, hat bisher zu keiner befriedigenden Erklärung geführt. Gravidität und Otosklerose — das sind die Bezeichnungen, die gebräuchlich sind bei dem hier in Frage stehenden Thema.

Ich schlage vor, dies Thema zu betrachten, wie ich es in der Überschrift anzeige, und zwar, weil die Diagnose „Otosklerose" bekanntlich klinisch nur in einigen Fällen mit Sicherheit zu stellen ist.

Bei Durchlesen der wichtigen Arbeit von *Conrad Stein*[1]) über Gravidität und Otosklerose fiel mir auf, daß in der Kasuistik sich Fälle befinden, die sicherlich mit Otosklerose nichts gemein haben; z. B. Fall 4, Fall 5, Fall 8. Dies hat der Verfasser auch wohl empfunden. Er wählte für seine Arbeit die Gesamtbezeichnung Otosklerose für Gehörstörungen, die entweder in der Schwangerschaft einsetzen oder in ihr eine Verschlimmerung erfahren können und durch sie bedingt sind. In der Hauptsache handelt es sich in der Arbeit aber um die echte Otosklerose.

Wenn schon in den *ersten* Wochen der Schwangerschaft eine erhebliche Abnahme des Hörvermögens (Stimmgabelprüfung) bei einer bis dahin ohrgesunden Frau einsetzt, so wird man in solchem Falle natürlich nicht von einer Otosklerose im histologischen Sinne sprechen können. Wie *Stein* u. a. nachweisen, erfährt aber die Schwerhörigkeit bei klinisch sicher gestellter Otosklerose (rötlich schimmerndes Promontorium, Stimmgabelbefund, Heredität) oft durch die Gravidität eine erhebliche Verschlimmerung. Im ersten Fall wird man dann die Diagnose auf Otosklerose schwerlich stellen können, vor allem deshalb nicht, weil die Beobachtung zeigte, daß manchmal nach eingetretener Frühgeburt normales Hörvermögen wieder auftrat.

Die Einbuße des Hörvermögens wird entweder zu Anfang der Schwangerschaft oder im Verlauf derselben oder im Puerperium festgestellt.

Die verschiedensten Versuche sind gemacht worden, den ursächlichen Zusammenhang zwischen Schwangerschaft und der durch diese bedingte Schwerhörigkeit aufzudecken. Unter Hinweis darauf, daß *Bauer* und *Stein* (l. c.) bei der Untersuchung „Otosklerosekranker" (im Original nicht in Anführungsstrichen) vegetative Stigmen, und zwar ganz besonders kardiovasculäre Erscheinungen überaus häufig zu verzeichnen hatten, möchte ich in diesen Befunden einen Faktor von ganz besonderer Bedeutung für die Pathogenese der „Otosklerose" (s. o.) erblicken. Ich zitiere hier die eignen Worte *Steins* und identifiziere mich mit ihnen, und zwar schließe ich mich dieser Auffassung an, nicht allein weil diese mir einleuchtend erscheint, sondern weil sie durch Untersuchungen an Schwangeren, die ich anstellte, an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Wenn, wie es sich in der Schwangerschaft zutragen kann, die Erkrankung mit heftigem Drehschwindelanfall, starken subjektiven Ohrgeräuschen während der Gravidität einsetzt und rasche Gehörabnahme auf beiden Ohren schon in den ersten Monaten der Gravidität unter objektiven Zeichen der Miterkrankung des innern Ohrs feststellbar ist, wird niemand an Otosklerose denken, sondern eher an eine Zustandsveränderung, die an eine Labyrinthopathia vasogenica *(Kobrak)* erinnert, also an akute, heftige Reizerscheinungen im vestibulären und cochlearen Gebiet.

Damit komme ich auf das, was ich als Beitrag zur Ergründung des Wesens der Schwangerschaftsschwerhörigkeit anführen möchte, nämlich die Berücksichtigung meiner Untersuchungsergebnisse, die den örtlichen Sympathicotonus der Gehirnarterien während der Schwangerschaft betreffen. Diese Feststellungen scheinen mir geeignet zu sein, eine Klärung in der Frage „Schwangerschaft und Schwerhörigkeit" zu bringen.

Auch an dieser Stelle sei wieder betont, daß man mit Hilfe des Adrenalinsondenversuchs imstande ist, den Tonus des Sympathicus der Gehirnarterien festzustellen. Die Übererregbarkeit derselben wird angezeigt durch die sog. *weiße Strichzeichnung*, die sich bei gesunden Menschen nicht findet, wie sich dies durch immer wiederholte Reihenuntersuchungen zeigte. Wir sehen, daß die Hypertonie[2]) des Gehirngefäßsympathicus *dauernd* und *zeitweise* sich findet, vor allem bei der Hemikranie und der Epilepsie. Diese Tatsache habe ich an einem großen Material immer wieder bestätigt gefunden.

Als ich nun bei Reihenuntersuchungen an Gesunden bei einer schwangeren Frau die weiße Strichzeichnung sah, also eine Gehirngefäßsympathicohypertonie damit erkannte, fand ich bei meinen Reihenuntersuchungen an Schwangeren außerordentlich häufig die Gehirngefäßhypertonie. Zusammenfassend ergab sich aus diesen Feststellungen folgendes:

1. Mit Hilfe des Adrenalinsondenversuches läßt sich der Tonus des Gehirngefäßsympathicus feststellen.

2. In der Schwangerschaft tritt bei vielen Frauen eine Übererregbarkeit im Kopfteil des Gefäßsympathicus ein.

3. Die Gefäßsympathicohypertonie ist im 2. Schwangerschaftsmonat sehr häufig (72%). Die Hypertoniekurve fällt im 3. Monat auf 28%, sinkt weiter im 4. Monat auf 22%. Die Kurve steigt im nächsten Monat wieder an und erreicht ihren höchsten Stand im 6. Monat (48%). In den beiden letzten Monaten der Schwangerschaft sinkt die Kurve und erreicht wieder den Stand vom 4. Monat.

4. Beim Betrachten dieser Kurve und unter Berücksichtigung feststehender Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Schwangerschaftstoxikosen (*Seitz*) wird es wahrscheinlich, daß gewisse Wechselbeziehungen zwischen „humoralen Vorgängen" während der Schwangerschaft und dem Tonus des Kopfsympathicus bestehen.

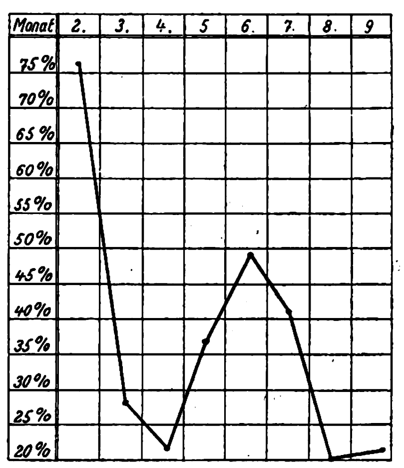


Abb. 1.

5. In dem Zusammenarbeiten von Gynäkologen und Rhinologen auf diesem Gebiete ergäbe sich damit eine neue Ausblicks- und Einblicksmöglichkeit in das Gebiet der Früh- und Spätschwangerschaftstoxikosen.

Hiernach ergibt sich zwingend, daß man bei jeder Schwangeren, bei der eine Gehörstörung festgestellt wird, nicht allein einen otologischen Befund erhebt, sondern auch den Adrenalinsondenversuch anstellt. Dies soll aber geschehen durch einen mit der Rhinoskopie vertrauten Arzt, der auch Übung in der Anstellung dieses Versuchs hat, am zweckmäßigsten also durch einen Rhinologen*). Es ist unbedingt erforderlich, festzulegen, ob eine Schwangere während des Verlaufs der Schwangerschaft dauernd oder nur in einzelnen Monaten hypertonisch im Kopfteil des Sympathicus ist, wenn eine Schwerhörigkeit während der Schwangerschaft auftritt, die nicht durch Tubenverschluß, Cerumen, Exsudat erklärt werden kann. Dies ist m. E. von großer klinischer Bedeutung, und zwar im Hinblick auf die Indikationsstellung der Schwangerschaftsunterbrechung.

Bekanntlich besteht noch keine Einheitlichkeit in der Auffassung, ob es zulässig oder geboten ist, die Schwangerschaft zu unterbrechen, um das durch die Schwangerschaft gefährdete Gehör zu retten. Es hat sich aber gezeigt (l. c.), daß 1. die Prognose schlecht ist, quoad functionem auditus, wenn die Gehörstörung in den *ersten* Monaten der Schwanger-

*) Vgl. die Mitteilung *Büchs* in der gleichen Nummer.

schaft auftritt; 2. eine Restitutio ad integrum, was die durch die Schwangerschaft bedingte Gehörstörung angeht, durch die Einleitung der künstlichen Frühgeburt eintritt oder aber eine weitere Verschlechterung des Gehörs oft verhindert wird.

Ich habe in meinen Arbeiten über Epilepsie und Schwangerschaft in Beziehung zum Tonus der Gehirnarterien darauf hingewiesen, daß eine bestehende Gehirngefäßhypertonie eine *Krampfbereitschaft* anzeigt für das Zustandekommen eines epileptischen oder eklamptischen Anfalls. Ich wies ferner darauf hin, daß für den Eintritt eines Migräneanfalls ähnliche Verhältnisse vorlägen. Es müsse ferne bei bestehender Gehirngefäßkrampfbereitschaft — weiße Strichzeichnung — noch etwas *hinzukommen*, das den *Krampf* in Erscheinung treten läßt, hier die Cephalaea (Migräneanfall), dort die Convulsio mit Bewußtseinsverlust (epileptischer bzw. eklamptischer Anfall). Das Etwas, das hinzukäme, läge, führte ich weiter aus, in dem gestörten Chemismus der humoralen Vorgänge bei der Epilepsie (erhöhter Serumeiweißgehalt des Blutes, des Cholestearingehaltes des Blutes usw. *de Crinis*), während des Anfalls, bei Zustandekommen der Eklampsie unter bestehender Krampfbereitschaft durch Schwangerschaftsgifte (*Seitz* u. a.).

Daß bei dieser Betrachtung über das Wesen der Schwangerschaftsgehörschädigung nicht der Tonus des Kopfsympathicus allein eine Rolle spielt, sondern daß auch endokrine Störungen hierbei Berücksichtigung finden müssen, ist nach den Untersuchungen von *Frey* und *Orzechowsky*, *Voss*, *Denker* und *Leicher*[3]) einleuchtend, gleichgültig ob es sich um die wahre Otosklerose handelt oder um Hörstörungen, die in der Schwangerschaft plötzlich einsetzen.

Ich verweise ferner auf meine Veröffentlichung in „Passows Beiträgen" (Festschrift Manasse-Kümmell), in der ich zeigte, daß bei plötzlich eintretender Gehörverschlechterung mit Schwindel und plötzlich einsetzenden Kopfschmerzen, also bei Migräneäquivalenten die Hypertonie der Gehirngefäße oft einseitig, und zwar auf der ohrkranken Seite festgestellt wurde.

Experimentell beweisend für meine Behauptung sind m. E. die Versuche, die ich an Migränekranken machte mit der sog. Hyperventilation. Es waren bei diesen Versuchen in anfallsfreiem Zustand, aber bei Anfallsbereitschaft, typische Migräneanfälle auslösbar mit sichtbaren Erscheinungen, die sich sonst auch im Anfall zeigten. Bei Gesunden konnten derartige Symptome nicht hervorgerufen werden[4]).

Auf dem Boden dieser Betrachtung ergäbe sich damit zwanglos, daß, wenn bei einer in der Schwangerschaft eintretenden Schwerhörigkeit vom Typ der *Innenohrschwerhörigkeit* eine Gehirngefäßsympathicohypertonie durch den Ardenalinsondenversuch vor Augen geführt wird, wir es in solchen Fällen mit einer *Labyrinthopathia vasogenica e graviditate* zu tun haben. Die Verschlechterung des Hörvermögens in der Schwanger-

schaft bei bestehender wahrer Otosklerose mit Reizerscheinungen im vestibulären und cochlearen Gebiet, z. B. Fall 9, *Stein*, und Fall 1, *Cemach*, wäre als angioneurotische Schädigung durch die Schwangerschaft aufzufassen wegen der *Plötzlichkeit des Einsetzens* der Labyrinthschädigung.

Ein von mir beobachteter, hierher gehöriger Fall sei angeführt:

I. W., 35 Jahre alt, Arztfrau, berichtet von sich folgendermaßen: „Im ersten Monat der 3. Schwangerschaft 1923 trat eines Tages ein sehr heftiges Schwindelgefühl auf, so daß es mir unmöglich war zu stehen, und ich mich eine Stunde hinlegen mußte, um wieder gerade gehen zu können. Gleichzeitig bestand starke Übelkeit und Brechreiz. Anschließend an diesen Schwindelanfall, der außerdem mit starkem Ohrensausen einherging, bemerkte ich eine verminderte Hörfähigkeit, die ungefähr 3 Wochen anhielt und danach sich vollständig wieder ausglich. Nur eine Hörschwäche gegen hohe Töne blieb zurück."

Befund: (1926) Trommelfell beiderseits ohne Besonderheiten, Tube beiderseits frei. Stimmgabelprüfung im Vergleich zu einer normalhörigen Person im gleichen Alter:

links	rechts
C_5 — 9	— 7
C_4 — 9	— 6
C_1 gleiche Perzeptionsdauer	ebenso
Rinne +	+
Flüstersprache 10 m	10 m

Weber unbestimmt, Labyrinth normal erregbar. Keine nennenswerte Knochenleitungsverkürzung.

Danach liegt in diesem Falle eine leichte Innenohrschwerhörigkeit vor, die im ersten Monat der Schwangerschaft einsetzte, aber weiterhin keine Fortschritte machte. Wenn man darauf achtet, wird man solchen Hörstörungen wohl öfter begegnen.

Literatur.

Stein, C., Gravidität und Otosklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **59**, H. 5. — *Muck, O.*, Über ein vasomotorisches Reflexphänomen der adrenalisierten Nasenschleimhaut und seine klinische Bedeutung bei verschiedenen Krankheitszuständen. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 4. — *Muck, O.*, Über das Wesen der Hemikrania sympathico-tonica. Münch. med Wochenschr. **1924**, Nr. 50. — *Muck, O.*, Über die Beziehung der örtlichen Sympathiko-Hypertonie (Kopfteil) zum epileptischen Anfall. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 37. *Muck, O.*, Der örtliche Sympathicotonus der Gehirnarterien während der Schwangerschaft, feststellbar durch den Adrenalinsondenversuch. Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 46. — *Frey* und *Orzechowski*, Über das Vorkommen latenter Tetanie bei Otosklerose. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 32 u. 1920, Nr. 32—34. — *Voss*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1912. — *Denker*, Über Untersuchungen des Blutes von Otosklerotikern vermöge des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1914. — *Leicher*, Blutkalkveränderungen bei Otosklerose und ihre Beziehung zur inneren Sekretion. Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-Nasen-, und Ohrenärzte 1922 und Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1922. — *Muck*, Hyperventilationsmigräne. Münch. med. Wochenschr. **1926**, in einer der nächsten Nummern.

(Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Städt. Krankenanstalten in Essen. Leiter Dr. *Muck*.)

Über den Muckschen Adrenalinsondenversuch.

Von

Dr. E. Büch,
Assistenten der Klinik.

(Eingegangen am 12. März 1926.)

Bei meinem Eintritt in die Essener Ohrenklinik wurde ich mit den vasomotorischen Reflexphänomenen bekannt, die *Muck* mit Hilfe des Adrenalinsondenversuches 1922 fand.

So einfach, wie der Versuch für einen Rhinologen auch ist, man braucht einige Zeit, um sich in die verschiedenen rhinoskopischen Bilder hineinzusehen.

Weil voraussichtlich der Rhinologe von anderer Seite zur Anstellung des A.-S.-V. aufgefordert werden wird und sich für ihn anfänglich einige Schwierigkeiten in der Technik, der Erkennung und Deutung der einzelnen Bilder bieten werden, veranlaßte mich mein Chef, mit einigen Worten darauf aufmerksam zu machen.

Zunächst zur Methodik des A.-S.-V.: Das Besprühen der unteren Muschel geschieht in möglichst gleichförmiger reizloser Weise mit dem von der Firma R. Müller, Essen, hergestellten Glasspray. In der Regel sieht man nach 5- bis 6 maligem Komprimieren des Gebläses, wie die fein zerstäubte I pro millige Adrenalinlösung von der Schleimhaut aufgenommen und eine allgemeine Blässe erzeugt wird. Hierbei kann man auf unterschiedliches Verhalten stoßen. Die Muschelschleimhaut kann mit eingetrocknetem Sekret, mit dünnem oder zähem Schleim bedeckt sein, die Muschelschleimhaut kann sich in atrophischem oder Schwellungszustand befinden, wodurch die gefäßkontrahierende Wirkung des Adrenalins beeinträchtigt werden kann. Zum Gelingen des Versuches müssen diese Hindernisse soweit als möglich vorsichtig, d. h. unter Vermeidung mechanischer Reizung beseitigt werden.

Es kommt weiter vor, daß eine Muschel ohne sichtbaren Grund das Adrenalin (vorausgesetzt wird, daß es rein ist) schwer annimmt. Dann ist öfteres Besprühen erforderlich.



Wir haben es erlebt, daß bei einer Reihenuntersuchung von mehr als 30 Kranken der A.-S.-V. bei der Mehrzahl derselben nur unvollkommen gelang. Die Schleimhaut nahm kein Adrenalin an; dies lag wohl daran, daß an dem betreffenden Tage außerordentlich nebeliges Wetter war und die Schleimhäute mit einer kaum sichtbaren, undurchdringlichen, glasigen Schleimschicht überzogen waren.

Störend kann ferner eine Stauungshyperämie wirken, wie sie zuweilen durch zu engen Kragen erzeugt wird. Auch bei älteren Leuten ist zuweilen der Ausfall des A.-S.-V. nicht mit Sicherheit zu verwerten, da die senile Schleimhaut häufig infolge Schwunds eine Armut an kavernösem Gewebe aufweist und infolgedessen die Reaktionsfähigkeit der Muschelschleimhaut beeinträchtigt wird.

Nach Eintritt der Adrenalinblässe streichen wir mit einer Knopfsonde — wir haben uns an diese Reihenfolge gewöhnt — über den am besten sichtbaren Teil der unteren Muschel langsam und unter Vermeidung stärkeren Druckes 5- bis 6 mal von hinten nach vorn möglichst über dieselbe Stelle. Danach sieht man nun sehr wechselvolle Bilder auftreten, wie sie dem, der sich zum ersten Mal mit dem A.-S.-V. beschäftigt, nicht unerhebliche Schwierigkeiten in der Deutung bereiten können. Gehen wir von Verhältnissen beim Normalen aus, so sehen wir kurz nach dem Sondenstrich eine reflektorische Injektion an der bestrichenen Stelle auf dem mehr oder weniger ischämischen Grund auftreten. Nach einiger Zeit klingt die Adrenalinwirkung ab. Ischämie und Injektion fließen ineinander zur normalen Schleimhautfarbe über. Dies wurde bei Reihenuntersuchungen an Gesunden immer wieder festgestellt. Besteht ein Schwellungskatarrh oder eine Rhinitis vasomotoria, so tritt die reflektorische Injektion oft in verstärktem Maße auf und kann so intensiv werden, daß man den Eindruck hat, als habe man Extravasate vor sich. *(Sprenkelzeichnung.)* Daß es sich nicht um Extravasate handelt, sondern nur um maximale Gefäßerweiterung, beweist das völlige Verschwinden am nächsten Tag. Das Gefäßsystem hat also in diesen Fällen auf den Sondenreiz mit Dilatation reagiert.

Im Gegensatz dazu sehen wir nun in bestimmten anderen Fällen, wie der Sondenreiz auf der adrenalisierten Muschelschleimhaut eine mehr oder weniger starke und scharf abgegrenzte Gefäßkontraktion erzeugt. So entsteht die sogenannte *weiße Strichzeichnung.* Sie tritt manchmal unmittelbar auf, manchmal erst nach einigen Minuten, manchmal erfolgt auch erst eine Injektion, die bald darauf in weiße Strichzeichnung umschlägt. Für den Beobachter kommt es immer darauf an, erstens sich die Stelle zu merken, die er mit der Sonde bestrichen hat, zweitens die Muschel und die sich auf ihr vollziehenden Veränderungen im Auge zu behalten. Wir beobachten eine Muschel 1—2 Minuten lang nach dem Sondenstrich, dann nach 3 und 5 Minuten und, wenn nötig, auch noch nach 10 Minuten und länger.

Es kommt vor, daß nach dem Besprühen eine starke diffuse Ischämie der ganzen unteren Muschel eintritt und der Sondenstrich vollkommen reaktionslos bleibt. Wir haben diese Fälle in unseren Statistiken nicht verwertet, da sie nicht eindeutig sind, obwohl man zu ihrer Erklärung annehmen muß, daß die diffuse verstärkte Ischämie der Ausdruck eines Hypertonus im sympathischen System ist.

Da über die Krankheitszustände, in denen der A.-S.-V. positiv ausfällt, d. h. weiße Strichzeichnung auftritt, von *Muck* in mehreren Arbeiten eingehend berichtet worden ist, sollte hiermit nur auf einzelne Schwierigkeiten beim Anstellen des A.-S.-V. hingewiesen werden, um den, der sich zum erstenmal mit ihm beschäftigt, in der Erkennung und Deutung der Bilder anzuleiten.

Eines seltener vorkommenden Bildes muß noch nachträglich gedacht werden: Es handelt sich um eine Injektion, die am vorderen Ende der unteren Muschel auftritt, selbst wenn die übrige Muschel ischämisch ist oder weiße Strichzeichnung vorliegt. Hier liegen wahrscheinlich abnorme Verhältnisse vor, die aber das Vorhandensein eines weißen Striches in seiner Bedeutung nicht herabsetzen können.

(Aus der Univ.-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in Graz. — Vorstand: Prof. *J. Zange.*)

Über den lokaldiagnostischen Wert der WaR. im Liquor cerebrospinalis,

namentlich in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen von fraglicher luischer oder gemeinentzündlicher Erkrankung am Zentralnervensystem und seinen Häuten.

Von

Johannes Zange.

(Eingegangen am 12. März 1926.)

Daß eine positive Wassermannsche Reaktion im Liquor nicht nur allgemein „luisches Individuum", sondern zugleich luische Erkrankung im Bereiche des Zentralnervensystems und seiner Häute bedeute, also ausgesprochen lokaldiagnostischen Wert besitze, war bis vor wenigen Jahren eine allgemein anerkannte Auffassung. *Nonne*[1]) hat sie noch 1921 in seinem Referat auf der Vers. d. deutschen dermatolog. Ges. uneingeschränkt vertreten. Ihre Berechtigung leitete sich aus der Erfahrung her, die namentlich auch durch die an mehreren hundert Fällen von Lues latens aller Stufen und Arten vorgenommenen Untersuchungen *Kyrles*[2]) noch besonders gestützt worden ist, daß Luesreagine aus dem Blute, selbst bei reichlicher und lang dauernder Anhäufung in ihm, wie es bei Lues latens mit stark positiver WaR. im Blut der Fall ist, nicht in den Liquor übergehen. Überall wo man, so auch *Kyrle* in seinen Fällen von Lues latens, positive WaR. im Liquor fand, bestanden zugleich noch andere Liquorveränderungen, Zellen- und Eiweißvermehrung, die, mochten auch sonstige klinische Merkmale dafür fehlen, auf ein Erkranktsein des Liquormantels, insbesondere der Meningen hinwiesen. Dementsprechend nahm man denn auch an, daß positive WaR. im Liquor stets durch an Ort und Stelle, also im Bereiche des erkrankten Liquorsystems gebildete Luesreagine bedingt wäre und somit schlechtweg ortsdiagnostische Bedeutung besäße.

Neuerdings ist man nun aber geneigt, diesen lokaldiagnostischen Wert der WaR. im Liquor erheblich einzuschränken. Man zweifelt ihn mehr oder weniger überall da an, wo sich eine erhöhte Durchlässigkeit der „Meningen" (richtiger des Liquormantels: Plexus chorioidei, Ependym und Meningen) für Hämolysine, gegebenenfalls auch Komplement (positive Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion und Komplementnachweis im Liquor) zeigt [*Sachs*[3]) u. a.] oder eine erhöhte Durchlässigkeit auch einfach auf Grund einer stärkeren Granulocytose oder einer Rechtsverschiebung der Goldsolkurve (Meningitiskurve) anzunehmen ist [*C. Lange*[4])].

Der Gedankengang ist dabei hinsichtlich der uns hier ausschließlich beschäftigenden Hämolysinreaktion kurz folgender. Die so gut wie in jedem, auch dem Normalblut mehr oder weniger reichlich vorhandenen Hammelblutkörperchen lösenden (Normal-) Hämolysine und das zu ihrer Lösung notwendige, gleichfalls in jedem Blute enthaltene Komplement fehlen im gesunden Liquor unter gewöhnlichen Umständen vollständig. Sie gelten daher, treten sie im Liquor auf, als ein Zeichen erhöhter Durchlässigkeit der „Meningen"; läßt sich zugleich auch Komplement nachweisen, das noch schwerer übertritt, so ist das sogar ein Zeichen besonders stark erhöhter Durchlässigkeit. Da nun die Luesreagine höchstwahrscheinlich von ungefähr gleicher Teilchengröße wie die Hämolysine sind und man außerdem voraussetzt, daß sich der Übertritt von Stoffen aus dem Blut in den Liquor vorwiegend nach mechanischen Gesetzen, nämlich denen der Dialyse vollziehe, wobei die Teilchengröße eine entscheidende Rolle spielt, so nimmt man an, daß, wo Hämolysine aus dem Blute in den Liquor übergehen, es gleichermaßen auch etwa im Blute kreisende Luesreagine tun werden. Und man schließt dann weiter, daß eine unter solchen Umständen im Liquor gefundene positive WaR. keine lokaldiagnostische, sondern nur mehr eine allgemein-luesdiagnostische Bedeutung habe, nicht „luische Erkrankung am Zentralnervensystem", sondern nur allgemein wie die positive WaR. im Blut „luisches Individuum" besage.

Stünde es nun wirklich so, träten Luesreagine bei erhöhter Durchlässigkeit des Liquormantels, wie sie in einer positiven, namentlich stärker positiven Hämolysinreaktion zum Ausdruck kommt, in nachweisbarer Menge in den Liquor über, so wären wir gerade in bestimmten diagnostisch schwierigen Fällen eines wichtigen, ja, wie gleich noch zu zeigen, unter Umständen sogar entscheidenden Hilfsmittels beraubt, oder es wäre wenigstens sein Wert erheblich eingeschränkt.

Positiver Hämolysinreaktion im Liquor, meist sogar starker und oft zugleich mit Komplementübertritt verbundener, begegnet man nämlich so gut wie regelmäßig bei Meningitiden aller Art, mehr oder weniger stark positiver Hämolysinreaktion, jedoch in der Regel ohne Komplementübertritt, auch in einem nicht ganz kleinen Prozentsatz von Fällen luischer Erkrankung am Zentralnervensystem, hauptsächlich bei Paralyse, gar nicht selten aber auch bei Hirntumor, Encephalitis, Hirnabsceß usw. [*Kafka*[5]), *Zalociecki*[6]) u. a.], ja selbst, wie neuestens festgestellt, bei Schwangeren und Gebärenden während der Geburt, hier sogar mit Komplementübertritt in nicht weniger als 50% der Fälle [*Benda, R.*[7])].

Wo nun diagnostisch überhaupt nur eine luische Erkrankung in Frage kommt, macht das natürlich nichts aus. Die erhöhte Durchlässigkeit der „Meningen" kann hier, wenn man von dem Verhalten bei Schwangeren usw. absieht, nur durch einen luischen Erkrankungsprozeß an den „Me-

ningen“ bedingt sein. Die lokaldiagnostische Bedeutung der WaR. im Liquor wird dadurch also nicht berührt.

Auch in Fällen ausgesprochener Meningitis, otogenen oder anderen Ursprungs, ist es ohne wesentlichen Belang. Hier läßt der übrige Liquorbefund und das ganze klinische Krankheitsbild gewöhnlich keinerlei Zweifel über den wahren Sachverhalt aufkommen.

Anders jedoch, wo luische Erkrankung und gemeinentzündliche differentialdiagnostisch im Wettstreit miteinander treten und weder aus dem sonstigen Liquorbefund noch aus dem klinischen Verlauf genügende Klarheit darüber, was von beiden vorliegt, zu gewinnen ist. Begrenzte, langsam sich entwickelnde und träge verlaufende Erkrankungen an den Hirnhäuten und am Gehirn, umschriebene Meningitiden, Encephalitiden und Hirnabscesse otogenen oder anderen Ursprungs können, wenn sie schleichend ohne oder ohne nennenswerte Temperatursteigerung, ohne oder ohne bestimmte Herdsymptome einsetzen und verlaufen, die größten Schwierigkeiten in der Unterscheidung von einer luischen Erkrankung machen.

Hierfür ein Beispiel: Im Verlaufe einer subakuten oder chronischen Mittelohrentzündung ergeben sich Zeichen einer intrakraniellen Erkrankung. Obwohl kein oder kein nennenswertes Fieber besteht, deckt doch die operative Eröffnung der Mittelohrräume nebst Freilegung der Schädelgruben die Möglichkeit einer otogenen Natur der intrakraniellen Vorgänge auf: extraduralen Entzündungsherd, entzündlich belegte und schwartig verdickte Dura. Aber der Kranke ist zugleich Träger einer latenten Lues, zeigt, obwohl seinerzeit entsprechend behandelt und bisher erscheinungsfrei, jetzt doch noch oder wieder positive WaR. im Blut, so daß bei der unbestimmten Natur der intrakraniellen Erscheinungen ebensogut auch eine luische Erkrankung vorliegen könnte. Man sucht nun weitere Klärung im Liquorbefund. Aber auch dieser versagt bei den gewöhnlichen Reaktionen; sie sind nicht eindeutig, können ebenso bei der einen wie bei der anderen Art von Erkrankung vorkommen: mäßig starke Liquordrucksteigerung, geringe Pleocytose (vorwiegend Lymphocyten), leichte Gesamteiweißvermehrung mit positiver Pandyscher, Nonnescher usw. Reaktion. Selbst die Goldsolreaktion, obwohl sie im angezogenen Falle einen bestimmten, nämlich den der sogenannten Lues- oder Paralysekurve entsprechenden Ausschlag gibt, bringt damit doch keinen hinreichend sicheren Entscheid, weil sie eine zu empfindliche, in ihren Bedingungen noch zu wenig bekannte Reaktion ist und, wie sich immer mehr herausstellt, selbst bei einwandfreier Durchführung und vorheriger biologischer Prüfung der Goldsole an je einem sicher normalen und sicher luischen Liquor doch auch gar nicht ganz selten bei sicher nichtluischen Erkrankungen eine der Lues- oder Paralysekurve ähnliche Ausflockung zeigt. *Weigeldt*[8]) hat solches mehrfach bei epidemischer Encephalitis und bei Hirntumor gesehen, *Weigeldt*[8]) und *Es-*

kuchen[9]) haben es beim sogenannten Sperrliquorbefund infolge totaler Rückenmarkkompression wiederholt beobachtet, wir selbst auch einige Male bei eitriger otogener Meningitis und bei traumatischer Liquorblutung.

Hier wie in ähnlichen Fällen*) wäre also, wenn nicht eine entsprechende Änderung des klinischen Befundes noch unerwartet hinreichende Klärung bringt, differentialdiagnostisch Entscheidendes nur noch von der WaR. zu erwarten, die ja nach allem, was wir bisher wissen, bis auf ganz seltene, wohl jeder biologischen Untersuchungsmethode gelegentlich zur Last fallende Ausnahmen, lediglich bei luischen Erkrankungen positiv ausfällt. Voraussetzung wäre nur, daß der eingangs besprochene, auf die etwa vorhandene Durchlässigkeit des Liquormantels für Hämolysine gegründete Einwand gegen die lokaldiagnostische Verwertbarkeit der WaR. im Liquor nicht zutrifft. In der Tat erscheint das nun wenigstens in Fällen letzterer Art nicht nur möglich, sondern sogar wahrscheinlich.

Schon rein theoretisch betrachtet kann der Meinung, daß, wo Hämolysine in den Liquor aus dem Blute übertreten, es darin etwa vorhandene Luesreagine in gleichem oder ähnlichem Maße auch tun müßten, nicht beigepflichtet werden. Denn der Liquor ist, selbst unter krankhaften Bedingungen, nicht einfach, wie vielfach noch gemeint wird, ein Dialysat des Blutes, wobei der Übertritt aus diesem in jenen einerseits von der Porengröße der trennenden Membran, andererseits von der Teilchengröße der für den Übertritt in Frage kommenden Stoffe abhinge. Er ist nach allem, was wir heute darüber wissen, vielmehr das Ergebnis einer elektiven Sekretion, die in ihrer Eigenart, abhängig von aktiver Zellentätigkeit, mehr oder weniger auch unter krankhaften Verhältnissen gewahrt bleibt. Von Stoffen mit etwa gleicher Molekülgröße treten bekanntlich die einen über, die anderen nicht. Ja sogar leichtest dialysable Körper wie Jodide werden selbst bei geschädigten „Meningen" trotz reichlicher Anhäufung im Blute vom Übertritt zurückgehalten [*Schottmüller*[10])], während höhermolekulare Körper, wie z. B. Harnstoff, Zucker, mehr oder weniger reichlich durchgelassen werden.

Es ist meines Wissens auch von den Gynäkologen, die, wie oben erwähnt, bei Schwangeren und Gebärenden in mehr als der Hälfte der Fälle Hämolysin-, oft auch Komplementübertritt in den Liquor festgestellt

*) Über einen entsprechenden Fall aus meiner Klinik hat vor kurzem *Phleps* (Passow-Schäfers Beiträge **21**, 15; 1924, Fall 3) berichtet. Bei diesem wurde erst nach verschiedenen vergeblichen und verfehlten Explorativeingriffen am Gehirn auf Grund der weiteren Entwicklung des klinischen Krankheitsbildes und des Ausfalles der Goldsolreaktion, die wir damals noch für absolut entscheidend hielten, die falsche, für die Behandlung des Kranken bereits nachteilig gewesene Meinung, es handle sich um einen Hirnabsceß, aufgegeben und an ihre Stelle die richtige Diagnose „luische Erkrankung am Zentralnervensystem mit Herderscheinungen" gesetzt. Voraussichtlich hätte in diesem Falle die WaR. im Liquor im Verein mit der Goldsolreaktion von vornherein auf die richtige Fährte gelenkt.

haben, bisher nicht die Erfahrung gemacht worden, daß eine positive WaR. im Blut zur Zeit der Gravidität oder Geburt auch im Liquor positiv ausfällt.

Übertritt von Hämolysinen in den Liquor schließt also, wie gesagt, trotz vielleicht gleicher Teilchengröße durchaus noch nicht gleiches Verhalten für Luesreagine ein. Und selbst den Fall gesetzt, es wäre so, dann brauchte doch immer noch keine Parallelität in der Menge der übertretenden Hämolysine und Luesreagine zu bestehen. Ja es werden kaum jemals gleich große Mengen von Hämolysinen und Luesreaginen im Blute kreisen. Positive Hämolysinreaktion brauchte also auch aus diesem Grunde nicht ohne weiteres positive WaR. im Liquor zu bedingen.

Dazu kommt nun noch, daß in Fällen der zuletzt in Rede stehenden Art, also bei umschriebenen Meningitiden, bei Hirnabscessen usw., die geschädigte und damit erhöht durchlässig gewordene Stelle des Liquormantels sich im Gegensatze zu allgemein ausgebreiteten Meningitiden nur auf einen eng begrenzten Bezirk beschränkt, es also auch deshalb schon recht zweifelhaft ist, ob in solchen Fällen Luesreagine in nachweisbarer Menge in den Liquor übertreten werden.

Sicherheit in dieser Frage ist freilich auf Grund all solcher theoretischer Erwägungen allein nicht zu erwarten. Die Verhältnisse und Bedingungen beim Liquor cerebrospinalis sind dazu schon unter normalen, erst recht aber unter krankhaften Umständen viel zu verwickelt und schwer zu überschauen. Ausreichende Klärung könnten nur entsprechende praktische Beobachtungen bringen, und zwar Fälle von Lues latens mit positiver WaR. im Blute, die zufällig an einer etwa otogenen oder rhinogenen Meningitis, namentlich einer leichteren umschriebenen oder einem Hirnabsceß erkranken. Fände man in solchen Fällen trotz der durch die Meningitis oder den Hirnabsceß bedingten erhöhten Durchlässigkeit der „Meningen" (positive, gegebenenfalls sogar stark positive Hämolysinreaktion mit Komplementübertritt) keine positive WaR. im Liquor, auch mit steigenden Dosen (bis 1,0 ccm) nicht (Auswertung nach *Kaufmann*), so wüßte man einerseits, daß Hämolysin- und Komplementübertritt entgegen der neueren Auffassung kein Maßstab für den Übertritt von Luesreaginen in den Liquor ist, andererseits, daß Luesreagine bei räumlich so beschränkter Permeabilitätsstörung, wie es bei umschriebener Meningitis oder Hirnabsceß wohl gewöhnlich der Fall, nicht in nachweisbarer Menge in den Liquor übertreten, daß also einer positiven WaR. im Liquor in solchen Fällen nach wie vor lokaldiagnostische Bedeutung zugesprochen werden kann.

An solchen Beobachtungen fehlt es nun bisher noch ganz. Auch scheinen nach der Literatur zu urteilen, planmäßige Untersuchungen in dieser Richtung noch nicht unternommen zu sein. Solche sind aber dringend notwendig, nicht nur der Wichtigkeit der ganzen Frage halber,



sondern auch, weil solche Fälle selten sind, selbst bei einem großen Krankenstand nur gelegentlich einmal unterlaufen und bloß bei regelmäßigem Fahnden danach entdeckt werden können.

Entsprechenden Fällen habe ich nun seit einiger Zeit an meiner Klinik planmäßig nachgespürt. Ich wurde darin auch noch von der inneren und neurologischen Abteilung des hiesigen Barmherzigenspitales (Prof. *Koßler* und Prof. *Zingerle*) freundlichst unterstützt. In jedem hier wie dort aufkommenden Fall von Meningitis, Hirnabsceß, Hirntumor usw. wurde neben der von uns durchgeführten gewöhnlichen, die Goldsolreaktion einschließenden Liquoruntersuchung auch noch auf Hämolysin und WaR. im Blute und Liquor geprüft. Die letzteren Untersuchungen wurden am hiesigen Hygienischen Institut von Herrn Prof. *Hammerschmidt* in liebenswürdigster Weise durchgeführt und die Ergebnisse zur Verfügung gestellt.

Bei diesen Untersuchungen bin ich nun auf einen die vorliegende Frage klären helfenden, dem Sinne meiner letzten Ausführungen entsprechenden Fall gestoßen, von dem ich hier kurz Nachricht gebe.

Es handelt sich um einen 56jährigen Mann (Ossenig, Peter, J.-Nr. 16 646), der, ohne es zu wissen und ohne je antiluisch behandelt worden zu sein, Träger einer Lues latens war, die klinisch lediglich in positiver WaR. im Blute zum Ausdrucke kam und sich später bei der Sektion als Mesaortitis luica entpuppte. Dieser Mann nun kam in stark benommenem Zustande, hochfiebernd mit einem akuten Rezidive einer chronischen rechtsseitigen Mittelohreiterung auf meine Klinik. Bei der Operation deckte ich einen gut hühnereigroßen Schläfenlappenabsceß auf, der durch das zerstörte Tegmen tymp. et antri und durch die schmierig belegte und schwartig verdickte Dura hindurch entstanden war, und der innerhalb 10 Tagen nach der Aufnahme durch fortschreitende, schließlich bis zum Ependym der Seitenventrikel vorgedrungene Encephalitis zum Tode führte. Der Liquor cerebrospinalis war ständig in Mitleidenschaft gezogen, vor der Eröffnung des Abscesses am stärksten, dann schwächer und wechselnd, zuletzt wieder stärker. Neben mäßiger Liquordrucksteigerung (stets um 200 mm H_2O) bestand wechselnd starke Pleocytose (Lymphocyten und Granulocyten), zwischen 0,2 und 1,0‰ schwankender Gesamteiweißgehalt (nach *Brandberg-Zalociecki*) mit meist positiver Pandyscher Reaktion und einer uncharakteristischen Goldsolreaktion, meist normalem Ausfall, erst am Tage vor dem Tode einer Doppelkurve mit 2 Maxima, das eine bei den schwächeren, das andere bei den stärkeren Verdünnungen.

Am 2. Tage nach der Aufnahme nun, wo zugleich auch Blut und Liquor auf Hämolysine und Luesreagine untersucht wurden, fand sich ein Eiweißgehalt nach *Brandberg* von 0,2‰, eine Pleocytose von 20 Granulocyten und 136 Lymphocyten im Kubikmillimeter, zugleich auch eine leichte Blutbeimengung (350 Erythrocyten im Kubikmillimeter), die bei den beiden ersten Punktionen (am Aufnahms- und am folgenden Tage) nicht vorhanden gewesen war, und eine stark positive Hämolysinreaktion (Lysis ohne Komplementzusatz noch bei 1,4 ccm Liquor bei Ausführung der Originalmethode); die WaR. aber, im Blute positiv, fiel im Liquor negativ aus, auch mit 1,0 ccm Liquor.

Trotz positiver WaR. im Blute, trotz starker Durchlässigkeitssteigerung des Liquormantels für Hämolysine und sogar für Komplement (wie die positive Hämolysinreaktion ohne Komplementzusatz beweist) und trotz unmittelbarer, wenn

auch nur geringfügiger Blutbeimengung zum Liquor ist also die WaR. im Liquor noch negativ geblieben*), selbst bei Verwendung der höchsten üblichen Liquordosis.

Sagt nun auch eine einzelne Beobachtung noch nichts Endgültiges, so macht der vorliegende Fall es im Zusammenhang mit den vorausgegangenen Erörterungen doch schon recht wahrscheinlich, daß der WaR. im Liquor in entsprechenden Fällen — und das sind gerade differentialdiagnostisch mitunter recht schwierige, unter Umständen durch die WaR. die Entscheidung verlangende — doch lokaldiagnostische Bedeutung zukommt.

Trotz allem aber hätte ich mich nicht entschlossen, die ganze Frage an Hand solch einer Einzelbeobachtung zu erörtern, wenn hier Klärung nicht so wichtig, die Möglichkeit, beweisende Fälle zu beobachten, nicht so selten, eigentlich nur bei planmäßigem Nachgehen gegeben wäre, und es nicht der Zusammenarbeit vieler bedürfte, um hier die erwünschte Sicherheit zu schaffen. Keiner aber scheint mehr zur Mitarbeit hieran berufen als die Ohren- und Nasenärzte, denen Meningitiden und Hirnabscesse, insbesondere sekundäre, häufiger als in irgendeinem anderen Fache zu Gesichte kommen. Vielleicht halten es auch andere Kliniker für wert, dieser Frage einmal planmäßig nachzugehen.

Literatur.

[1]) *Nonne*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **138**, 8ff. 1922. — [2]) *Kyrle*, Wien. klin. Wochenschr. **33**, 283ff. 1920. — [3]) *Sachs*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **138**, 61ff. 1922. — [4]) *Lange, C.*, Lumbalpunktion und Liquordiagnostik in *Kraus* u. *Brugsch's* Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Berlin u. Wien 1923. — [5]) *Kafka*, in *C. Brucks* Serodiagnose der Syphilis. Berlin: Julius Springer 1924. — [6]) *Zalociecki*, Arch. f. Hyg. **80**. 1913; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **46** u. **47/48**. 1913. — [7]) *Benda, R.*, Münch. med. Wochenschr. **72**, 1686. 1925. — [8]) *Weigeldt, W.*, Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquors. Jena: G. Fischer, 1923. — [9]) *Eskuchen*, Klin. Wochenschr. **3**, 1851. 1924. — [10]) *Plaut, Rehm* und *Schottmüller*, Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Jena 1913.

*) Man wende gegen die Beweiskraft der negativen WaR. im Liquor hier nicht etwa ein, bei so niedrigem Eiweißgehalt könne sie überhaupt nicht positiv ausfallen, da sie nach *C. Lange* das erst bei erheblich höherem Eiweißgehalt des Liquors zu tun vermöge. In Wirklichkeit kann, wie mehrere Beobachtungen von *Weigeldt*[8]) und uns selbst beweisen, die WaR. auch bei so niedrigem Eiweißgehalt wie 0,2 und 0,25‰ positiv sein. Ja sie kann dabei sogar stark positiv ausfallen, wenn sie es wohl meist auch nur schwach tut, erst bei höheren Liquordosen (0,8 bis 1,0 ccm). Ein erst kürzlich auf meiner Klinik beobachteter Fall von Lues congenita mit Turmschädel und Hirnnervenstörungen (Reiter, Anna, 1925) lehrt das: trotz nur 0,2‰ Gesamteiweißgehalt (nach *Brandberg*) und einer Lymphocytose von 50 Zellen im Kubikmillimeter fiel die WaR. inaktiv schon mit 0,3 ccm Liquor (halbe Dosis), also stark positiv aus.

(Aus der Röntgenabteilung der Universitäts-Ohrenklinik in Frankfurt a. Main. — Direktor: Prof. Dr. *O. Voss.*)

Beitrag zur Röntgendiagnostik der Stirnhöhlen.

Von
Dr. med. **Helmuth Richter.**

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. Februar 1926.)

Bei der Beurteilung der occipito-frontalen Röntgenographien unserer Klinik fiel bezüglich der Stirnhöhlen häufig zweierlei auf: einmal schienen sie auf einer oder beiden Seiten im Gegensatz zu dem klinischen und operativen Befunde zu fehlen, zum anderen sah man statt ihrer oder neben sehr kleinen Stirnhöhlen oft kompakten Knochen und Exostosen in den Orbitalbuchten.

Das fragliche Fehlen der Stirnhöhlen im ersteren Falle konnte entweder durch die occipito-mentale Aufnahme [*Passow* und *Graupner*[1])] oder aber in allen Fällen von sehr niedrigen, spaltförmigen Stirnhöhlen durch die naso-frontale Tangentialaufnahme [*Richter*[2])] als Täuschung erwiesen werden. Daß solch flache Stirnhöhlen ungenaue Bilder bei der occipito-frontalen Aufnahme ergeben, betonte schon *Jansen*[3]), welcher auch bereits auf den Ersatz der sinus frontales durch kompakten Knochen hinwies, dessen Schatten stärker ist als jener einer entzündeten Stirnhöhle.

Nähere Ausführungen in der Literatur über den Zusammenhang zwischen der Bildung von kompaktem Knochen, Exostosen und dem Fehlen oder der geringen Ausdehnung der Stirnhöhlen fanden wir nicht. Da mir derartige Beziehungen bei der Beurteilung unserer Röntgenographien vorhanden zu sein schienen, unterzog ich 800 Fälle, 373 männliche und 427 weibliche, einer eingehenden Beobachtung; nämlich bezüglich der Größe der Stirnhöhlen und des Vorkommens von kompaktem Knochen und Exostosen bei den verschieden großen, sowie bei fehlenden Stirnhöhlen beider Geschlechter.

Die Beobachtung ergab zunächst, daß bei einer Einteilung in große, mittlere, kleine, sehr kleine und fehlende Stirnhöhlen das männliche Geschlecht zu Beginn, das weibliche am Ende dieser Reihe überwiegt. Auch fehlten die sinus frontales häufiger beim weiblichen Geschlecht als beim



männlichen (Abb. 1). Daß sie in den ersten Lebensjahren durchweg fehlen, wissen wir schon von *Haike*[4]) und anderen Forschern. Die erwähnte Größeneinteilung macht nicht den Anspruch auf mathematische Genauigkeit, sondern entstammt der Erfahrung im Deuten der Befunde unseres Institutes und darf wohl — wenn sie auch subjektiv ist — für unsere Zwecke als genügend befunden werden.

Bei der zweiten graphischen Darstellung (Abb. 2) wurde die gleiche Einteilung der 800 Fälle in große, mittlere, kleine, sehr kleine und fehlende Stirnhöhlen zugrunde gelegt und getrennt nach dem Geschlechte eingetragen, diesmal aber unter Sonderung von Fällen mit und ohne Bildung von kompaktem Knochen und Exostosen in den Orbitalbuchten.

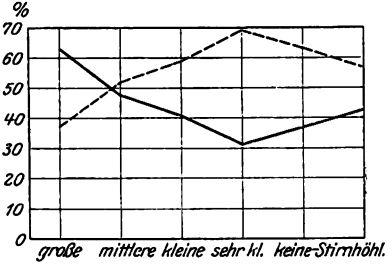


Abb. 1. Verteilung der Stirnhöhlen, nach der Größe geordnet, auf beide Geschlechter.
——— = männlich.
- - - - = weiblich.

Das Ergebnis ist recht interessant und eindeutig: im Gebiet der großen Stirnhöhlen kommen nur ganz vereinzelte Fälle mit Exostosen oder ausgedehntem, kompakten Knochen vor, im Abschnitt der mittleren Stirnhöhlen nur wenige Prozent bei beiden Geschlechtern; von den kleinen sinus frontales ab aber steigt die Kurve der Fälle weiblichen Geschlechtes *mit* kompaktem Knochen oder Exostosen steil an und fällt im Gebiet der fehlenden Stirnhöhlen nur geringgradig ab. Wir können aus Abb. 2 dreierlei entnehmen: erstens besagt sie wie Abb. 1, daß große Stirnhöhlen meist dem männlichen, kleine, sehr kleine und das Fehlen der Stirnhöhlen meist dem weiblichen Geschlecht zukommen. Zweitens, daß bei großen Stirnhöhlen nur sehr selten Exostosen oder ausgedehnter kompakter Knochen vorhanden sind, ebenso bei solchen mittlerer Größe; bei kleinen und sehr kleinen Stirnhöhlen verhalten sich die Fälle männlichen und weiblichen Geschlechts sehr verschieden; die weiblichen überwiegen bei weitem die männlichen an Zahl. Drittens sehen wir, daß beim Fehlen von Stirnhöhlen das weibliche Geschlecht in den weitaus meisten

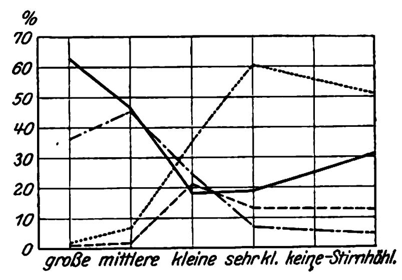


Abb. 2. Stirnhöhlen mit und ohne kompakten Knochen oder Exostosen beiderlei Geschlechts, nach Größen geordnet.
——— = männlich, ohne kompakten Knochen oder Exostosen.
-·-·-· = weiblich, ohne kompakten Knochen oder Exostosen.
- - - - = männlich, mit kompakten Knochen oder Exostosen.
········ = weiblich, mit kompakten Knochen oder Exostosen.

Fällen kompakten Knochen oder Exostosen der Orbitalbuchten besitzt, das männliche sehr viel seltener; am kleinsten ist unter den Fällen ohne Stirnhöhlen die Zahl derjenigen ohne kompakten Knochen oder Exostosen weiblichen Geschlechtes.

Ähnliche Ergebnisse zeigen uns die beiden Kurven der Abb. 3. Kurve A ist aus den 472 Fällen *mit* Stirnhöhlen, Kurve B aus den 58 Fällen *ohne* Stirnhöhlen erhalten. Erstere hat ihren Höhepunkt bei den Fällen männlichen Geschlechtes *ohne* kompakten Knochen oder Exostosen und sinkt bis zu jenen gleichen Geschlechtes mit solchen ab. Kurve B dagegen erreicht die größte Höhe bei den Fällen weiblichen Geschlechtes *mit* Exostosen oder kompaktem Knochen und ihren tiefsten Punkt bei jenen gleichen Geschlechtes ohne solche.

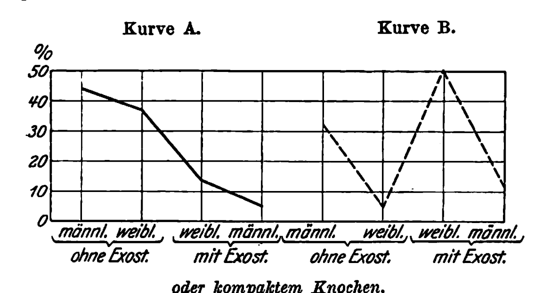


Abb. 3. Fälle *mit* und *ohne* Exostosen oder kompakten Knochen beiden Geschlechts gemeinsam, nach solchen *mit* und *ohne* Stirnhöhlen gesondert.

——— = Fälle mit Stirnhöhlen.
– – – = Fälle ohne Stirnhöhlen.

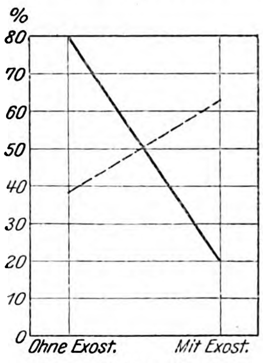


Abb. 4. Verhältnis zwischen dem Vorhandensein von Stirnhöhlen und der Bildung von kompaktem Knochen oder Exostosen.

——— = Stirnhöhlen vorhanden.
– – – = Stirnhöhlen fehlen.

Wir entnehmen Abb. 3 zweierlei: Erstens sind bei beiden Geschlechtern und vorhandenen Stirnhöhlen die Fälle ohne kompakten Knochen und Exostosen am zahlreichsten vertreten (Kurve A). Zweitens überwiegen bei den Fällen ohne Stirnhöhlen beim *weiblichen* Geschlechte solche *mit* kompaktem Knochen und Exostosen, bei den männlichen Fällen jene *ohne* solche.

Betrachten wir nun noch einmal das Verhältnis von Stirnhöhlen zur Bildung von kompaktem Knochen und Exostosen, beide vorhanden oder fehlend, ohne Rücksicht auf das Geschlecht, so erhalten wir von den 800 Fällen als Ergebnis die Kurve der Abb. 4. Sie zeigt uns, daß bei vorhandenen Stirnhöhlen in 80% keine Exostosen oder kompakter Knochen, bei fehlenden Stirnhöhlen in 62% solche vorhanden sind.

Meist aber sind es *Frauen*, wo wir kompakten Knochen oder Exostosen finden; von unseren 800 Fällen waren nur 50 männliche (= 6,25%), dagegen 134 weibliche (= 16,75%) *mit* Exostosen oder kompaktem Knochen.

rechte Stirnhöhle

linke Stirnhöhle

Abb. 5. Occipito-frontale Aufnahme: Pat. G., 18 J., männlich. Kieferhöhlen- und Siebbeinzellenentzündung rechts. Sehr große Stirnhöhlen ohne besondere Ausbildung von kompaktem Knochen oder Exostosen.



Abb. 6. Occipito-frontale Aufnahme: Pat. L., 17. J.; weiblich. Kieferhöhlen- und Siebbeinzellenentzündung beiderseits. Stirnhöhlen fehlen. Exostosen in beiden Orbitalbuchten.

Fassen wir nun die Ergebnisse dieser aus 800 klinisch und röntgenologisch beobachteten Fällen bestehenden Statistik zusammen!

Sie besagen:

1. *Große* Stirnhöhlen gehören prozentual am häufigsten dem *männlichen* Geschlechte an (63,64%), *kleine* dem *weiblichen* (62,5%).

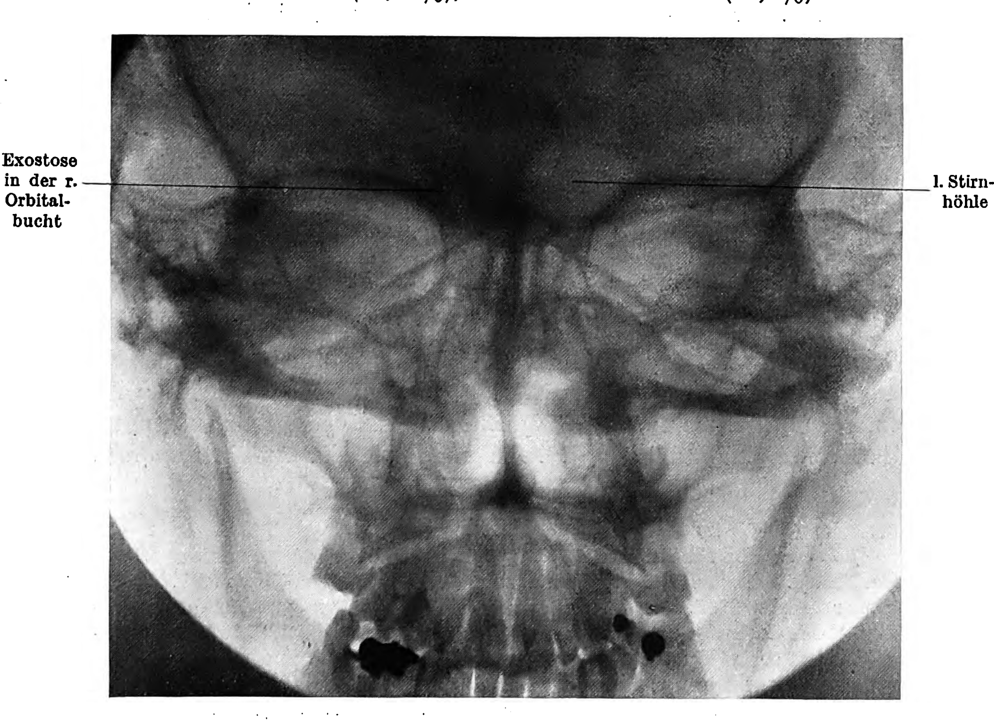


Abb. 9. Occipito-frontale Aufnahme; Pat. D., 46 J.; weiblich. Siebbeinzellenkatarrh beiderseits. R. Stirnhöhle fehlt; Exostose rechts.

2. Die Stirnhöhlen *fehlen* häufiger ein- oder doppelseitig beim *weiblichen* Geschlechte (55,18%) als beim männlichen (44,82%).

3. *Große* und *mittlere* Stirnhöhlen kommen prozentual sehr *selten*, *kleine* und *sehr kleine* Stirnhöhlen beim *weiblichen* Geschlecht oft (55,11%) beim *männlichen* seltener (17,93%) *mit* Exostosenbildung oder kompaktem Knochen zusammen vor.

4. *Fehlen* die Stirnhöhlen, so sind beim *weiblichen* Geschlecht prozentual weit häufiger kompakter Knochen oder Exostosen vorhanden (48,28%) als beim *männlichen* (13,79%).

5. *Vorhandene* Stirnhöhlen schlossen in 80,05% die Bildung von kompaktem Knochen oder Exostosen aus, *Fehlen* der Stirnhöhlen und kompakter Knochen sowie *Exostosen*bildung traf in 62,07% zusammen.

Können uns diese Resultate zum Studium des Schädelskelettes etwas beitragen?

Daß große Stirnhöhlen beim männlichen Geschlechte häufiger sind als beim weiblichen ist bekannt und findet seine Erklärung in dem bei Frauen grazileren Knochensystem im Allgemeinen und Schädelbau im Besonderen. Das ein- oder doppelseitige *Fehlen* der Stirnhöhlen beruht vielleicht auf einem verstärkten Wachstum *kompakten* Knochens in diesen Fällen in Gegend der zu erwartenden sinus frontales, welcher Knochen unter Voraussetzungen, die wir nicht kennen, in den Orbitalbuchten zu *Exostosen* auswächst. So erscheint es verständlich, daß wir kompakten Knochen oder Exostosen besonders bei fehlenden Stirnhöhlen oder sehr kleinen oder kleinen sahen und zwar, da letztere Gruppen besonders beim weiblichen Geschlechte vorkommen, vorwiegend bei *Frauen* (in 16,75% aller 800 Fälle und in 72,83% aller Fälle mit kompaktem Knochen oder Exostosen) antrafen.

Es können in solchen Fällen die Orbitalzellen der Siebbeine ganz weit nach aufwärts vordringen und dürfen nicht mit sehr kleinen Stirnhöhlen verwechselt werden. Zur Feststellung eines tatsächlichen Fehlens der letzteren ergänzt man zweckmäßigerweise stets die occipito-frontale Aufnahme durch eine occipito-mentale, naso-frontale oder auch bitemporale.

Literatur.

[1]) *Passow* und *Graupner*, Die Röntgenuntersuchung der Nase und der Nasennebenhöhlen. Denker-Kahler, Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilk. Bd. I. Springer, Berlin 1925. — [2]) *Richter*, Beitrag zur Röntgenographie der Nasennebenhöhlen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **13**, H. 2, S. 192. — [3]) *Jansen*, Was leistet das Röntgenverfahren auf otiatrischem und rhinologischem Gebiet für die Diagnose? Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **99**, 335. 1909. — [4]) *Haike*, Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen der Kinder. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **23**, 206. 1910.

Aus der II. Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohren-Krankheiten der Charité Berlin. — Direktor: Professor von Eicken.

Über isolierte laterale Nebenkröpfe.

Von
Dr. Klaus Vogel.

Mit 2 Textabbildungen.

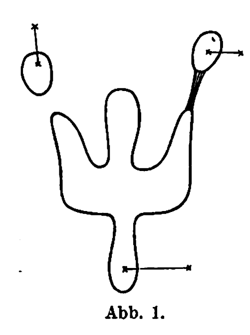
(Eingegangen am 9. März 1926.)

Vor einiger Zeit wurde in der hiesigen Klinik eine Patientin strumektomiert, bei welcher sich außer einer ziemlich starken Vergrößerung der linken Schilddrüsenhälfte in der linken Supraclaviculargrube zwei über taubeneigroße Geschwülste vorfanden. Bei der Untersuchung vor der Operation war zunächst nur eine derselben sichtbar. Sie war ziemlich weich, leicht gegen ihre Umgebung verschieblich und zeigte keinerlei festere Fixation nach irgendeiner Seite. Unsere Diagnose schwankte zwischen Lymphoma colli und strumös vergrößerter Nebenschilddrüse. Bei der Strumektomie (Prof. *v. Eicken*) wurde auch dieser fragliche Tumor freigelegt, und es stellte sich heraus, daß er aus typischem Schilddrüsengewebe bestand. Unter demselben, hinter der Clavicula, fand sich noch, wie oben erwähnt, ein zweiter, nur wenig kleinerer von derselben Beschaffenheit. Beide Knoten waren vollkommen voneinander und von der Glandula thyreoidea isoliert und besaßen eine eigene, in der für Strumen charakteristischen Weise stark vascularisierte Kapsel. Sie waren zum Teil cystisch degeneriert. Der linke Schilddrüsenlappen war durch eine ziemlich kleine Arteria thryeoidea inferior versorgt, welche bei Entfernung desselben unterbunden wurde. Die Patientin gab an, daß sie seit 3 Jahren im Anschluß an eine Entbindung eine zunehmende Anschwellung ihres Halses, besonders auf der linken Seite, bemerkt, und daß sich der Knoten oberhalb des linken Schlüsselbeins erst im letzten Vierteljahr gebildet hätte. Es war ihr aufgefallen, daß sie seitdem mitunter ein Zucken im linken Arm bis zum Ellbogen verspürt hätte.

Da uns ein derartiger Befund noch nie vor Augen gekommen war, so habe ich die Literatur nach ähnlichen Fällen und nach einer Erklärung dieser abnormen Lagerung durchsucht. Ich habe im ganzen 23 gleichartige Fälle gefunden, welche in einer Arbeit von *Reich* in den Beitr. z. klin. Chir. von 1911 zusammengestellt sind. Ausführliche Angaben über die bisherige Literatur finden sich auch in einer Arbeit von *Payr* und *Martina*, Zeitschr. f. Chirurgie, 85. 1906.

Schon 1779 wurden durch *Albert von Haller* völlig isolierte Nebenschilddrüsen beobachtet. Die ersten Schilderungen von Nebenkröpfen verdanken wir *Albers* aus dem Jahre 1839 und *Luigi Porta* in Pavia aus dem Jahre 1849. *Stanley* führte 1853 die erste Exstirpation eines Nebenkropfes aus. Weitere Beobachtungen und Operationen wurden gemacht durch *Schlüter*, *Madelung*, *Hinterstoisser*, *Demme*, *Socin*, *Jores*, *Salistschew*, *von Eiselsberg*, *Wölfler*, *von Chamisso*, *Bruns*, *Albert*, *Kapsammer*, *Schart* u. a. Erschöpfend wurde dieses Thema in der bereits genannten Arbeit von *Payr* und *Martina* behandelt, in welcher 3 weitere Fälle beschrieben worden sind. Auch der bereits erwähnte *Reich* hat seiner Abhandlung aus dem Jahre 1911 noch 2 weitere Beobachtungen hinzugefügt.

Eine Erklärung für die Verlagerung von Schilddrüsengewebe, wie sie in unserem und den erwähnten übrigen Fällen besteht, bietet die Entwicklungsgeschichte. Die Schilddrüse besteht aus einer mittleren und einer seitlichen Anlage. Der Grazer Chirurg *Wölfler* (Arch. f. klinische Chirurgie 29 und 40) hat dafür nebenstehendes Schema gegeben. Die mittlere Anlage reicht vom Foramen coecum am Zungengrund bis zum Aortenbogen. Das normale Produkt der mittleren Anlage ist der Isthmus der Schilddrüse. Auch der häufig bei normalen Schilddrüsen gefundene Lobus pyramidalis und die mitunter bei Tracheotomien zu beobachtenden prälaryngealen akzessorischen Schilddrüsenknoten stammen daher. Pathologischerweise entstehen aus der mittleren Anlage alle strumösen Bildungen von der Zungenstruma bis zur substernalen und endothorazischen Struma, einschließlich auch der äußerst seltenen endotrachealen Kropfbildung.


Abb. 1.

Aus der seitlichen Anlage gehen die beiden Seitenhörner der Schilddrüse hervor. Abnormerweise entstehen aus ihr Strumaknoten im submaxillaren und supraclavicularen Dreieck, retroclaviculär gelegene und sogar in die Pleurakuppe eingesenkte Geschwülste (*Klose*, Zeitschr. f. Chirurgie, 157, 157) und ebenso die retrovisceralen, zwischen Pharynx und Wirbelsäule gelegenen Strumen.

Von der Hauptschilddrüse abseits gelagerte Thyreoideaknoten werden als Nebenschilddrüsen bezeichnet; sie gehören nicht zu den Seltenheiten. Sind dieselben strumös entartet, so werden sie Nebenkröpfe genannt. Stehen dieselben mit dem Mutterorgan in parenchymatöser Verbindung, so spricht man von falschen Nebenkröpfen. Ist diese Verbindung nur eine bindegewebige oder fehlt dieselbe überhaupt, so spricht man von echten alliierten bzw. isolierten Nebenkröpfen. Wie man sich die Entstehung dieser verschiedenen Arten vorzustellen hat, geht aus

dem oben abgebildeten Schema von *Wölfler* hervor. In unserem Falle handelt es sich also um zwei echte isolierte Nebenkröpfe.

Nebenkröpfe können erworben und angeboren sein. Die erworbenen besitzen immer eine parenchymatöse oder wenigstens bindegewebige Verbindung mit ihrem Mutterorgan und zeigen bei der klinischen Untersuchung Mitbewegung beim Schlucken. Sie entstehen durch partielle Wucherung eines Teils der Thyreoidea und nachträgliche Abschnürung ihres Stieles, z. B. in Muskellücken, durch die sie sich hindurchgezwängt haben (*Klose* s. o.), oder durch Wanderung infolge ihres eigenen Schwergewichts (*Payr*, *Madelung*). Die angeborenen Nebenkröpfe verdanken ihre Entstehung von vornherein versprengten Keimen der embryonalen Anlage und nachträglicher strumöser Entartung. Die Schilddrüse selbst ist bei angeborenen Nebenkröpfen mitunter ganz normal oder nur geringfügig erkrankt. Bei erworbenen Nebenkröpfen findet sich dagegen immer eine alte Struma. An der Hauptgeschwulst findet man gewöhnlich entsprechend der Ausgangsstelle des Nebenkropfes eine becherförmige Einsenkung, von welcher ein parenchymatöser oder fibröser Stiel zur Tochtergeschwulst hinzieht (*Madelung*). Nach ihrer Lage werden die Nebenkröpfe eingeteilt in obere, untere, vordere, hintere, laterale und endotracheale (*Payr*). Die Nebenkröpfe oberhalb des Isthmus sind die häufigsten; seltener sind die unteren und die hinteren; am seltensten die endotrachealen und die seitlichen, über welche hier gesprochen werden soll, und zu welchen auch unsere Geschwülste gehören. Von diesen, d. h. also den isolierten lateralen Nebenkröpfen sind bisher 23 Fälle bekannt geworden.

Die beiden in unserem Falle entfernten Geschwülste zeigt folgende Abbildung 2.



Abb. 2.

Ihre Maße sind:

4 × 3,8 × 2,5 cm für die obere Geschwulst und 3,6 × 2,8 × 2,4 cm für die untere Geschwulst. Sie bestehen teils aus typischem Thyreoideaparenchym, teils sind sie cystisch degeneriert. Die cystische Degeneration ist gerade an den Nebenkröpfen häufig beobachtet worden (*Porta*, *Schlüter*, *Madelung*, *Demme*, *Socin*, *Hinterstoisser*, *Salistschew*, *Reinbach*).

Die Nebenstrumen pflegen sehr gut vascularisiert zu sein, worauf schon *Madelung* aufmerksam machte. Sie sind von einem dicken Venennetz übersponnen und haben mitunter eine auffallend starke zuführende Arterie, und zwar einen Ast aus dem Truncus thyreocervicalis für die am unteren Halsteil gelegenen, und einen Ast aus der Arteria thyreoidea superior für die höher gelegenen Geschwülste (*Reich, Payr*). Dieser Beobachtung entspricht auch in unserem Falle eine auffallend kleine Arteria thyreoidea inferior, welche den linken Schilddrüsenlappen versorgte. Die Nebenkröpfe sind meist ziemlich weich und auffallend gut gegen ihre Umgebung verschieblich. Die echten Nebenkröpfe zeigen in Ermangelung einer Verbindung mit der Schilddrüse keine Mitbewegung beim Schlucken. Sie finden sich vereinzelt, aber auch multipel; man hat bis zu 4 auf jeder Seite beobachtet (*Payr*, *Reich*). Die meisten waren haselnuß- bis hühnereigroß. Manche erreichten über Mannsfaustgröße. Die lateralen echten Nebenstrumen finden sich in der Submaxillargegend und weiter unten lateral vom Musculus sternocleidomastoideus im seitlichen Halsdreieck bis zum Musculus trapezius; auch retroclaviculär wie in unserem Falle. Der von *Klose* beschriebene Fall von Nebenkropf, welcher sogar in die Pleurakuppe eingesenkt war, ist kein echter, sondern ein falscher seitlicher Nebenkropf gewesen, da er durch einen lang ausgezogenen parenchymatösen Stiel mit der Schilddrüse in Verbindung stand. Das Wachstum der akzessorischen Strumen ist gewöhnlich langsam (Fall *Reinbach*: 24 Jahre, Fall *Payr*: 16 Jahre). Bei Blutungen in das Parenchym oder in eine Cyste kann eine schnelle Größenzunahme erfolgen. Nebenstrumen bei Frauen, welche noch nicht das Klimakterium erreicht haben, zeigen mitunter die Eigenschaft, während der Menstruation sichtlich anzuschwellen (*Salistschew*, *Payr*), was man sich bei der meist sehr schwierigen Diagnose zunutze machen kann. Gewöhnlich erfolgt auf die Anschwellung während der Periode keine vollkommene Abschwellung, so daß ein etappenweises Wachstum die Folge ist. Die Nebenkröpfe verursachen mit zunehmender Größe je nach ihrer Lage verschiedene Druckerscheinungen. Sie können die Arteria subclavia komprimieren und eine Differenz der Radialispulse (*Schlüter*) oder durch Druck auf die Vena subclavia Cyanose des gleichseitigen Armes verursachen. Bei Druck auf den Plexus brachialis können, wie in unserem Fall, Parästhesien im gleichseitigen Arm entstehen (s. a. *Payr*). Atembeschwerden können bei Druck auf den Larynx und die Trachea (*Salistschew*), Schluckbeschwerden bei Kompression des Oesophagus die Folge sein. Auch der *Horner*sche Symptomenkomplex (enge Pupille und enge Lidspalte) ist bei Druck auf den Sympathicus durch Nebenkröpfe beobachtet worden (*von Eiselsberg*).

Im mikroskopischenBilde sieht man in unserem Fall eine einfache Vergrößerung der Follikel mit Kolloideinlagerung und nebenbei cystische

Entartung. Papillomartige Wucherungen der Follikelepithelien (Cystadenoma papilliforme) sind von *Jores*, *Reinbach*, *Kapsammer*, *Payr* und *Reich*, ein eigenartiger Befund von Sandkörpern ähnlich denen der Zirbeldrüse ist von *Wölfler* beschrieben worden.

Die Diagnose ist nur selten mit Sicherheit zu stellen. Sie wird gestützt durch eine schon vorhandene Strumabildung der Schilddrüse. Eine regelmäßige Vergrößerung bei Frauen während der Menses ist, wenn sichergestellt, beweisend, jedoch ist dieses Symptom bis jetzt noch nicht oft beobachtet worden. Kommt bei einer Probepunktion wässerige gelbe, rötliche oder schokoladenfarbige Flüssigkeit zutage, so ist die Diagnose „cystischer Nebenkropf" sehr wahrscheinlich (*Reinbach*). Es könnte sich allenfalls noch um eine seröse Kiemengangscyste oder um eine Echinokokkuscyste handeln. Am leichtesten sind Nebenkröpfe mit tuberkulösen Lymphomen zu verwechseln. Die Untersuchung der Lunge und die Anamnese gibt manchmal einen Fingerzeig. Die tuberkulösen Drüsen sind außerdem härter, nicht so leicht verschieblich und bilden häufig durch Verwachsung von mehreren Lymphomen Pakete. Leukämische Drüsenschwellungen sind mit Hilfe des Blutbildes zu diagnostizieren. Pseudoleukämie und Lympho-Granulomatose können im Anfangsstadium, solange nur die Halsdrüsen befallen sind, ein ähnliches Bild bieten, jedoch sind auch sie härter und nicht so gut verschieblich. Bei malignen Tumoren des Oesophagus, Magens und Mediastinums können sich in der Supraclaviculargrube metastatische Drüsen (*Virchow*) entwickeln, welche große Ähnlichkeit mit unseren Nebenkröpfen haben, sich jedoch durch ihre charakteristische Härte von diesen unterscheiden. Bösartige Geschwülste des Halses sind durch ihr infiltrierendes Wachstum zu erkennen. Aneurysmen der Subclavia und der Carotis communis charakterisieren sich durch ihren Expansivpuls. Atherome, Lipome, Fibrome, Lymphangiome und cavernöse Angiome können zur Verwechselung Anlaß geben. Auch eine Halsrippe kann einen Tumor in der Supraclaviculargrube vortäuschen und ähnliche Drucksymptome des Plexus brachialis und der Arteria subclavia hervorrufen wie ein Nebenkropf. Das Röntgenbild schafft hier Aufklärung. Bei sehr hohem Sitz ist der Nebenkropf auch schon mit einem Parotistumor verwechselt worden (*Payr*).

Zu bemerken ist noch, daß Nebenkröpfe carcinomatös entarten können (*Albert*, *Hinterstoisser*, *Schart*, *Payr*), so daß man bei primären Carcinomen des Halses von unklarer Ätiologie außer an Kiemengangsreste auch an eine Nebenschilddrüse als Grundlage zu denken hat.

(Aus der II. Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Charité, Berlin. — Direktor: Prof. *von Eicken*.)

Nekrose des Gaumens als Primärsymptom einer Myeloblastenleukämie und Halsbefunde bei einem Falle von aleukämischer Lymphadenose.

Von

Dr. Else Levy,

Volontär-Assistentin der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. März 1926.*)

Schon in seinen grundlegenden Arbeiten über die *Leukämie* beschreibt *Rudolf Virchow* die hierbei auftretenden Hals- und Rachenerkrankungen. Es sind mehr oder minder entzündliche Schwellungen sowie Nekrosen. Die Internisten und besonders die Hämatologen beobachten häufig diese Begleiterscheinungen. Seltener sieht der Rhinologe und Laryngologe derartige Fälle. Die meisten in dieser Fachliteratur beschriebenen Fälle zeigen schon vor dem Auftreten der Hals- und Rachenkomplikation Drüsen- oder Milzschwellungen; so die von *Fein*, *Gerber*, *Ghon*, *Kahler*, *Kaltenbach*, *Menzel*, *O. Mayer*, *A. Meyer*, *v. Schrötter*, *Sternberg*, *Tadokoro* beschriebenen. Zusammenfassende Besprechungen finden sich 1. bei *Safranek*, der allerdings nur in einem von 33 Fällen Infiltrate im Nasenrachen, Rachen, weichen Gaumen und Kehlkopf fand; 2. bei *Giessing*, welcher außerdem von einem Fall mit beträchtlicher Hyperplasie des adenoiden Gewebes im Schlundring berichtet. Auf diese Erscheinungen als Manifestationen einer Leukämie verweisen besonders *Bross*, *Burger*, *Glas*, *Hug*, *Smetanka*. Und zwar handelt es sich bei diesen Autoren um Kinder, bei denen die Adenotomie oder Tonsillotomie ausgeführt wurde und welche kurz nach dem Eingriff starben. *Burger* lehnte nach dem ersten veröffentlichten derartigen Fall bei einem anderen Kinde die Operation ab, weil dasselbe blaß-cyanotische Mandeln mit Suggilationen und Petecchien an den Extremitäten zeigte. Die Sektion des nach 5 Wochen gestorbenen Kindes bestätigte seinen Verdacht auf Leukämie.

Ähnliche adenoide Hyperplasien durch Lymphosarkom sind von *Schnyder* und *Stork* beschrieben worden.

Besonders schwere Nekrosen beschrieben *Sternberg* und *Hansemann*. In dem Sternbergschen Fall kam es zu einem gangränösen Zerfall beider Tonsillen. Nach Argochrominjektionen ist es zu einer Ausheilung wie nach einer Tonsillektomie gekommen. *Hansemann* beschreibt einen Fall von akuter Leukämie, der innerhalb von 12 Tagen letal verlief, und einen nomaähnlichen Zerfall der Tonsille zeigte.

Seelenfreund berichtet über zwei Leukämiefälle mit Drüsenschwellungen und leukämischen Affektionen des Mundes, des Rachens und des Kehlkopfes. Von den beiden mitveröffentlichten Fällen von *Goerke* bot der eine zunächst das Bild eines Tonsillarabscesses, dessen Incisionsstelle nekrotisch wurde; der zweite begann mit einer Angina, die bald mit einer Nekrose der Tonsillen kompliziert wurde. Abstriche auf Diphtherie und Plaut-Vincent waren negativ. Diese beiden Fälle sind ohne hämatologische Angaben veröffentlicht. Besonders der zweite läßt mich an eine agranulocytäre Angina (*U. Friedemann*) denken. Allerdings besteht eine nahe Beziehung zwischen diesem Krankheitsbilde und der Leukämie, und es ist ja auch noch nicht geklärt, ob es sich bei der Angina agranulocytotica um eine besondere Infektion handelt, in deren Verlauf es zu einer Zerstörung der granulierten Blutelemente kommt, oder ob dieselbe einen bereits gestörten hämatopoetischen Apparat trifft. In welcher Weise auch die Schleimhäute der Nasennebenhöhlen durch Leukämie erkranken können, beschreiben *Menzel* und *Brüggemann*.

Rudberg sowie *Ullmann* und *Weiss* berichten über Ohrenerkrankungen bei Leukämie. In dem letzten Fall ist die Entwicklung der Leukämie aus einer Perniciosa beobachtet worden.

Nur vier Fälle fand ich, in denen die gangränösen Prozesse im Munde und im Rachen Primärsymptome der Leukämie waren, davon zwei Fälle von myelogener Leukämie. Es sind dies die Fälle von *Gimplinger*, *Hanszel*, *Ruttin*, *Wechselmann* und *Marcuse*.

Wie selten diese Erkrankungen in die Behandlung der Hals-, Nasen- und Ohrenärzte kommen, zeigt die Erfahrung unserer Poliklinik. Bei dem so großen Material ist im Jahre 1920 von Herrn Dr. *Minnigerode* ein Fall beobachtet worden, den er im November 1920 in der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin vorgestellt hat, und dessen ausführliche Veröffentlichung er mir jetzt freundlichst übergeben hat, da dieselbe seinerzeit durch ein Versehen unterblieben ist. Im Jahre 1922 veröffentlichte Dr. *Moses* einen Fall von Leucaemia cutis an den Ohrläppchen, und erst im Februar 1926 kam nachstehend beschriebener Fall bei uns zur Beobachtung.

Bei dem Fall von Dr. *Minnigerode* handelte es sich um einen 62 jährigen Mann, der seit einem halben Jahr krank war und am 22. VII. 1920 auf die 2. Medizinische Klinik der Charité aufgenommen wurde. Der Patient hatte zuerst einen kleinen Knoten in Schulterhöhe auf dem



Rücken bemerkt, der schmerzlos war und sich langsam vergrößerte. Allmählich schwollen auch die Supraclaviculardrüsen, die Drüsen hinter dem Ohr und die Hals- und Leistendrüsen an. Vor etwa drei Wochen trat abendliches Fieber auf. Ferner Schmerzen im Hals und schlechtschmeckender und übelriechender Auswurf.

Befund: Großer kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand, das Gesicht ist etwas gedunsen und zeigt einen subikterischen Farbenton. Nasale Sprache. Die Supraclaviculardrüsen, die Halslymphdrüsen, die präauricularen und Nackendrüsen sind geschwollen, desgleichen die Inguinaldrüsen. Herz- und Lungenbefund sind regelrecht. Puls regelmäßig, gut gefüllt und gespannt. Abdomen: Leib weich, nirgends druckschmerzhaft; die Leber ist 2 Finger breit unter dem Rippenbogen mäßig hart und etwas schmerzhaft palpabel. Die Milz ist nicht zu tasten. Kein Ascites. Das Nervensystem zeigt regelrechten Befund. Harn weinrot, klar, sauer, frei von Eiweiß und Zucker, kein Sediment, Diazo negativ, Bilirubin und Urobilinogen positiv.

Blutzählung:

Rote Blutkörperchen	3 200 000
Weiße Blutkörperchen	5 300
Hämoglobingehalt	95%
Färbeindex	1,48%

Blutbild:

Neutrophile polymorphkernige Leukocyten	4%
Eosinophile Leukocyten	0%
Große Lymphocyten	65%
Kleine Lymphocyten	34%
Mononucleäre Leukocyten	4%
Übergangsformen	3%
Sehr wenig Blutplättchen	

So weit der Befund der Internisten, die uns den Fall zur Begutachtung des Halsbefundes und zur Untersuchung des Nasenrachens sandten.

Unsere erste Untersuchung am 25. VII. 1920 ergab als am meisten auffallenden Befund eine starke Vergrößerung der Gaumentonsillen und eine eigentümliche tief-blaugraue Verfärbung derselben, ihre Oberfläche war reichlich zerklüftet, in den einzelnen Buchten steckten leicht herausdrückbare gelbliche und reichlich übelriechende Pfröpfe. Einzelne Stellen der Tonsillen waren dunkler gefärbt als die anderen. Vermutlich handelte es sich um submucöse Blutungen. Das Gaumensegel war ebenso wie die vorderen und hinteren Gaumenbögen etwas ödematös verdickt und hatte in seinen Bewegungen etwas Starres, so daß sowohl der feste Abschluß des Nasenrachens bei der Phonation sowie das Erschlaffen des Gaumensegels, wie es zur Postrhinoskopie nötig ist, erschwert war. Um den Nasenrachen zu untersuchen, mußte daher das Gaumensegel mit dem Kuboschen Haken vorgezogen werden. Diese Manipulation, obgleich sie möglichst schonend vorgenommen wurde, hatte gleichwohl zur Folge, daß in der Gegend des Zäpfchens und an demselben fast augenblicklich eine unregelmäßige submucöse Blutung auftrat. Die Rachentonsille erwies sich ein wenig geschwollen und in gleicher Weise blaugrau gefärbt wie die Gaumentonsillen und enthielt 2 gelbliche Pfröpfe. Die Rachenschleimhaut und das Zahnfleisch waren gerötet. Ulcerationen, Schwellungen oder Anzeichen von Blutungen ließen sich an ihnen nicht feststellen. Die Zunge war ziemlich feucht und etwas grau belegt. Am Kehlkopf fand sich außer

einer leichten ikterischen Verfärbung der Schleimhaut nichts Besonderes, vor allem kein Ödem. Dabei bestand ein stark fötider Mundgeruch. Am nächsten Tage, 24. VII. 1920, war die Farbe der Tonsillen noch tiefer blaugrau geworden, die submucösen Blutungen waren nicht mehr von den anderen Stellen zu differenzieren, und die Schleimhaut über den Tonsillen hatte ein glasiges Aussehen; die Uvula war ödematös geschwollen. Im übrigen war der Befund unverändert. Am 25. VII. 1920 zeigte die Schleimhaut über den Tonsillen ein schleimiges Aussehen von schmutzig grauer Farbe, so daß man den Eindruck eines feinen nekrotischen Belages hatte. Eine weitere Untersuchung von unserer Seite fand dann nicht mehr statt. Am 26. VII. 1920 traten starke Schmerzen im rechten Unterarm und in der rechten Hand auf, verbunden mit Ödem der schmerzhaften Teile; am Hals rechts Röntgenerythem (Bestrahlung am 24. VII. 1920) und erschwerte Atmung. Abends erfolgte Verlegung auf die Chirurgische Klinik, um den am rechten Unterarm vermuteten Absceß zu eröffnen. Dort trat während des Chlorätyhlrausches plötzlich Asphyxie ein. Die sofortige Tracheotomie konnte jedoch den Exitus letalis nicht mehr verhindern.

Ich lasse nun den Sektionsbericht vom 27. VII. 1920 folgen:

Diagnose: Lymphatische Leukämie.

Starke Schwellung sämtlicher Lymphknoten, besonders stark sind die Hals-, periaortalen, inguinalen und axillaren Lymphknoten beteiligt. Schwellung der Tonsillen und der Follikel des Schlundringes. Schwellung der Follikel im Dick- und Dünndarm und der Payerschen Haufen. Schwellung der Milz. Ausgedehnte und zahlreiche leukämische Infiltrate in beiden Nieren, in der Leber und zahlreiche kleine Infiltrate in der Schleimhaut der Trachea, nahezu vollständiger Verschluß des Ductus cysticus durch die umgebenden geschwollenen Lymphknoten. Starker Ikterus, starke Hämosiderose des ganzen Darmes. Leichtes Ödem des Kehldeckels, der aryepiglottischen Falten und der Stimmbänder. Frische Tracheotomie. Blutaspiration in die Bronchien, besonders der rechten Lunge. Rezidivierende chronische Pachymeningitis haem. Ziemlich ausgedehnte Arteriosklerose der Aorta, Mitralis, Hals-, Becken- und Kranzarterien und der übrigen peripheren Arterien. Chronische Tracheobronchitis, Lungenemphysem. Sehr reichlich und ausgedehnte arteriosklerotische Flecken in den erweiterten Pulmonararterienästen. Chronische Cholecystitis, Cholesterinpigmentsteine. Erweiterung der Gallenblase. Erweiterung des Ductus choledochus und cysticus.

Mikroskopischer Befund: Pankreas: Ausgedehnte lymphocytäre interacinöse Infiltration.

Leber: Zahlreiche interlobuläre, lymphocytäre Herde, ausgebreitete Sternzellenverfettung und Sternzellen-Hämosiderosis. Leberzellen-Hämosiderosis, geringe Randzellenfettablagerung.

Knochenmark: Rein lymphocytäre Infiltration, starke Reticulumhämosiderose.

Milz: Kapsel verdickt und hämosidhaltig. Diffuse lymphocytäre Infiltration, sehr starke Pulpahämosiderose.

Hypophyse: fettfrei, starke lymphocytäre Infiltrate der Dura, mäßig viel Hämosiderin im Hinterlappen.

Lymphknoten: Diffuse lymphomatöse Infiltration, Reticulumhämosiderose.

Tonsillen: Oberflächliche Nekrose und Entzündung, ausgedehnte lymphatische Infiltration bis zwischen die Muskulatur. Keine Keimzentren mehr vorhanden.

Herz: Schwielen.

Niere: Sehr starke groß- und kleinblasige Cystenniere, die Cysten vielfach ohne Epithel, chronisch indurierende und rezidivierende Entzündung.

Leber: Zahlreiche kleine submucöse Cysten, zum Teil ohne, zum Teil mit niedrigem kubischen Epithel, kleine Cystadenome und kavernöse Hämangiome.



Es handelte sich also hier um eine ziemlich akut unter dem Bilde einer aleukämischen Lymphadenose verlaufene lymphatische Leukämie, die den Patienten erst veranlaßte, ärztliche Hilfe aufzusuchen, als Beschwerden von seiten des Halses auftraten. Da bereits Drüsenschwellungen gleichzeitig bestanden, erleichterte dies die Möglichkeit der Annahme einer leukämischen Allgemeinerkrankung. Als der Patient überwiesen wurde, war die Blutuntersuchung der inneren Klinik noch nicht abgeschlossen. Es war erst die normale Leukocytenzahl festgestellt worden; die inzwischen erfolgte Untersuchung der Blutbilder bestätigte die von Dr. *Minnigerode* vermutete Diagnose einer *Leukämie*.

Der von mir beobachtete Fall betraf eine 78jährige Frau, die in sehr schlechtem, elenden Allgemeinzustand am 4. II. 1926 in unsere Poliklinik kam.

Sie hatte vor 4 Wochen eine schmerzhafte Schwellung an der rechten Seite des harten Gaumens bemerkt. In der Annahme, daß die Ursache davon ein dort noch stehender Backzahn sei, ließ sich die Patientin denselben extrahieren. Die Zahnextraktion führte ein Arzt aus, ohne Allgemeinbetäubung oder Lokalanästhesie. Die Extraktion soll fast schmerzlos gewesen sein, trotzdem der Zahn noch fest saß. Die Blutung war nicht unerheblich, konnte aber gut gestillt werden. Nach Entfernung des Zahnes ließen die Beschwerden nicht nach; es entwickelte sich von der Wunde aus eine Nekrose mit fötidem Geruch. Die Temperaturen waren leicht erhöht.

Bei der Untersuchung fiel die blasse gelbliche Hautfarbe der Patientin auf. Die rechte Wange war geschwollen. Es bestand ein starker Foetor ex ore. Die Weichteile an der rechten Seite des harten Gaumens und des rechten Alveolarfortsatzes waren in graugrünliches nekrotisches Gewebe umgewandelt. Darunter war rauher Knochen mit der Sonde zu fühlen. Die Nekrose nahm die Hälfte des harten Gaumens ein und reichte bis an den weichen Gaumen. Sie war scharf, ohne entzündlichen Rand, gegen das gesunde Gewebe abgegrenzt (s. Abb. 1).

Im Pharynx und Larynx konnten keine krankhaften Befunde erhoben werden. In der Nase bestand eine atrophische Rhinitis sicca anterior mit Borkenbildung (Ozaena). Gewebsdefekte oder Infiltrationen waren nicht zu sehen. Die rechte Kieferhöhle war im Röntgenbild mehr verschleiert als die linke.

Die Trommelfelle waren retrahiert.

Der Augenhintergrund zeigte keinen krankhaften Befund.

Die Milz war nicht palpabel trotz weicher Bauchdecken; der Leberrand nicht geschwollen; auch sonst waren keinerlei Drüsenschwellungen festzustellen.

Von den Knochen war das Sternum leicht druckschmerzhaft; die langen Röhrenknochen auch auf Klopfen kaum empfindlich.

Der scharf abgegrenzte nekrotische nomaähnliche Herd am Gaumen legte den Verdacht einer Systemerkrankung des hämatopoetischen Apparates nahe, und auch die eigenartige Hautfärbung der Patientin schien darauf hinzudeuten, trotzdem sonst keine weiteren Anhaltspunkte dafür zu finden waren. Die Blutuntersuchung bestätigte die Annahme, daß Leukämie vorlag. Ich fand folgendes:

Blutzählung:

Rote Blutkörperchen	3 200 000
Weiße Blutkörperchen	105 000
Hämoglobingehalt	50%
Färbeindex	0,82%
Blutplättchen	60 000

Blutbild:

Neutrophile polymorphkernige Leukocyten	8%
Eosinophile Leukocyten	0%
Lymphocyten	8%
Mononucleäre Leukocyten	2%
Myeloblasten, Promyelocyten, Myelocyten	82%
In vielen Myeloblasten Auersche Einschlußkörper	

Somit war die Diagnose: Myeloblastenleukämie festgestellt, da auch die Oxydasereaktion der meisten großen einkernigen Zellen positiv ausfiel.

Die Temperatur der Patientin schwankte zwischen 38 und 38,5°. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich dabei rapide. Im Urin waren Spuren Eiweiß, sonst kein pathologischer Befund, nachzuweisen.

Hörprüfung.

	rechts	links
Umgangssprache mit Bárány	1 m	5 m
Flüstersprache mit Bárány	ad concham	1/4 m
Weber (a)	nicht lateralisiert	
Schwabach (a)	—15	
Rinne (a)	+10 (?)	+ — (?)
Untere Tongrenze	c (128)	c (128)
Obere Tongrenze (Luftleitung)	12 000	13 000
Obere Tongrenze (Knochenleitung)	13 000	13 000

Bei dem schlechten Allgemeinzustand der Patientin war es schwer, eine exakte Hörprüfung durchzuführen. Trotzdem war ein deutlicher Unterschied zwischen dem rechten und linken Ohr festzustellen. Auch die Vestibularisprüfung konnte aus dem eben genannten Grunde nicht vorgenommen werden.

Eine Probeexcision der Gingiva aus der Randpartie der Nekrose von der in Abb. 1 bezeichneten Stelle, die bis in das makroskopisch Gesunde reichte, ergab folgenden histologischen Befund:

Zum großen Teil nekrotische Massen. Unter dem erhaltenen Epithel Myeloblasteninfiltration (Abb. 2). Die Myeloblasten sind in starker Vermehrung begriffen, was sich daraus erkennen läßt, daß man stellenweise gehäufte Mitosen findet und auch zweikernige Myeloblasten. Gelegentlich finden sich auch große gewölbte Kerne in den Myeloblasten. Dieses Bild der mehrkernigen und großkernigen Myeloblasten entspricht der Beobachtung, wie sie bei der Entstehung der Knochenmarksriesenzellen von *F. Levy* beschrieben worden sind. Wenn man sich der nekrotischen Zone nähert, findet man, daß die Myeloblasteninfiltrationen mit neutrophil granulierten Leukocyten vermischt sind, es sich also um einen geschwürigen Zerfall handelt.

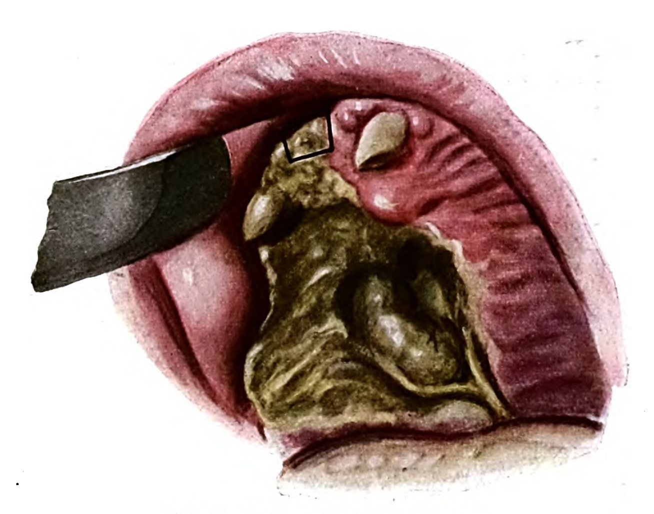


Abb. 1. Nekrose im harten Gaumen.
Die umrandete Stelle wurde zur histologischen Untersuchung exzidiert.

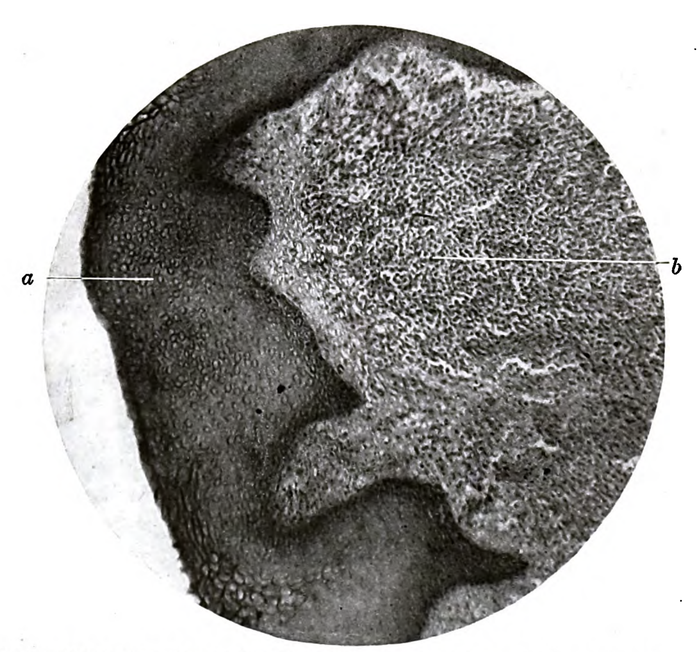


Abb. 2. Mikrophotogramm V. 1:200. Schnitt durch die in Abb. 1 bezeichnete Stelle. *a* = verdicktes Epithel. *b* = subepitheliale Myeloblasteninfiltration.

Die Nekrose ging in den nächsten Tagen noch weiter bis in den weichen Gaumen. Gleichzeitig stießen sich graue schmierige Fetzen ab, so daß stellenweise der Knochen bloßlag. Auch die Zunge und die Wangenschleimhaut zeigten einen grauen schmierigen Belag.

Wegen der zunehmenden Schwäche nahmen die Verwandten die von auswärts stammende Patientin nach Hause. Ein an den dort behandelnden Arzt mitgegebener Brief ist leider unbeantwortet geblieben, so daß ich über den weiteren Verlauf der Erkrankung nicht unterrichtet bin.

Ob die Schwerhörigkeit des rechten Ohres durch eine leukämische Infiltration bedingt ist, hätte nur eine histologische Untersuchung post mortem klarstellen können.

Das Gemeinsame der beiden hier beschriebenen Fälle ist, daß sie zur ärztlichen Beobachtung kamen, als sich Beschwerden von seiten des Halses bzw. des Mundes bemerkbar machten. Während der Minnigerodesche Fall noch andere Symptome bot, die für eine Leukämie sprachen, fehlten alle sonstigen Anzeichen dafür in meinem Fall. Hieraus geht hervor, daß man auch in solchen Fällen, in denen nur ein Symptom, wie Drüsenschwellungen, Schwellung des adenoiden Gewebes, Nekrosen unklarer Ätiologie oder auffallende Gesichtsfarbe vorhanden ist, an eine Erkrankung des hämatopoetischen Apparates denken und auf jeden Fall eine Blutuntersuchung vornehmen soll, welche sich freilich nicht nur auf eine Zählung der Blutelemente beschränken darf, sondern ihre genaue cytologische Beschaffenheit festzustellen hat.

Literatur.

[1]) *Bross*, zit. bei *Moses*. — [2]) *Brüggemann*, zit. bei *Moses*. — [3]) *Burger, H.*, Hémorrhagie mortelle après adénotomie. Presse otolaryngologique belge **4**. 1904. — [4]) *Fein*, Tumorartige Verdickung der äußeren Nase, Infiltrate am weichen Gaumen und Uvula bei chronischer lymphatischer Leukämie. (Wiener laryngorhinol. Ges., März 1923.) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **57**. 1923. — [5]) *Friedemann*, Über Angina granulocytotica. Med. Klinik 1923, Nr. 41. — [6]) *Gerber*, Leukämie des cytogenen Nasenrachenringes. (Verein f. wissenschaftl. Heilkunde, Königsberg i. Pr., Febr. 1917.) Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 20. — [7]) *Gerber*, Leukämie des Nasenrachens. Med. Klinik 1917, Nr. 11. — [8]) *Ghon*, Akute myeloide Leukäme, fötide nekrotisierende Tonsillitis und Pharyngitis. (Verein dtsch. Ärzte, Prag, Nov. 1911.) Prag. med. Wochenschr. 1911, Nr. 49. — [9]) *Giessing* (Medenau), zit. bei *Seelenfreund*. — [10]) *Gimplinger*, zit. bei *Seelenfreund*. — [11]) *Glas*, Demonstration eines Patienten mit leukämischer Infiltration der linken Tonsille. (Wiener laryng. Ges., Jan. 1907.) Internat. Zentralbl. f. Laryngol. **23**. 1907. — [12]) *von Hansemann*, Akute Leukämie. Med. Klinik 1919, Nr. 1. — [13]) *Hanszel*, Zur Diagnose der akuten lymphoiden Leukämie im Rachen. Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 16. — [14]) *Hirschfeld*, Die Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe. Enzyklopädie der klin. Medizin. Berlin 1925. — [15]) *Hug, Th.*, Über einen Fall von akuter Leukämie mit Exitus nach Adenotomie. Verhandl. des Vereins Süddeutscher Laryngologen, Heidelberg, Mai 1907. — [16]) *Ingel*, Ein Fall von akuter Leukämie mit letalem Exitus. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. Jg. **43**, H. 14. 1925. — [17]) *Kahler*, Demonstration des Pharynx und Larynx eines an akuter Leukämie verstorbenen Patienten. (Wiener laryngol. Ges.,



März 1906.) Zentralbl. f. Laryngol. **22**. 1906. — 18) *Kahler*, Demonstration eines 50jährigen Patienten, der seit 3 Jahren an lymphatischer Leukämie leidet. (Wiener laryngol. Ges., Nov. 1909.) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **1**. 1910. — 19) *Kaltenbach*, Akute Leukämie mit Kehlkopf- und Intestinalgeschwür. Arch. des maladies du cœur 1921. — 19a) *Levy, F.*, Untersuchungen über abweichende Kerne und Zellteilungsvorgänge, T. II. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **61**, H. 1/2. 1921. — 20) *Mayer, Otto* (Graz), Ein Fall von leukämischer Infiltration des Larynx. Wien. klin. Wochenschr. 1906. — 21) *Mayer, Otto* (Graz), Über histologische Veränderungen der Nasenschleimhaut bei Leukämie und über die Entstehung des Nasenblutens bei dieser Erkrankung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1906, H. 5. — 22) *Meyer, Arthur*, zit. bei *Seelenfreund*. — 23) *Menzel, K. M.*, zit. bei *Seelenfreund*. — 24) *Minnigerode*, Halsbefunde bei Leukämie. Laryngol. Ges., Berlin, Juni 1920. — 25) *Moses, P.*, Über leukämische Tumoren des Ohrläppchens. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **7**, H. 2. 1924. — 26) *Naegeli*, Lehrbuch der Blutkrankheiten. — 27) *Gordon, B. New*, Unusual pharyngeal lesions. (Sect. of laryngol., oral and plastic, Mayo clin., Rochester.) Arch. of oto-laryngol. **1**, Nr. 4. 1925. — 28) *Rudberg, D.*, Ein Fall von myelogener Leukämie mit Zerstörung des Labyrinths. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1917. — 29) *Ruttin*, Circumscripte Nekrose am harten Gaumen bei akuter myelogener Leukämie. Wiener laryngo-rhinol. Ges., Nov. 1924. — 30) *Safranek, J.*, zit. bei *Seelenfreund*. — 31) *Seelenfreund, B.*, Leukämische Veränderungen der oberen Luft- und Speisewege. Folia-oto-laryngol. **14**, H. 3. — 32) *Smetanka, F.*, Leukämie des Pharynx. V. Kongreß tschech. Naturforscher u. Ärzte. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. u. Rhino-Laryngologie **12**, Nr. 9. — 33) *Specht*, zit. bei *Seelenfreund*. — 34) *Schnyder, K.*, zit. bei *Seelenfreund*. — 35) *von Schrötter*, Demonstration eines Patienten mit leukämischer Infiltration im Bereich des Pharynx und Larynx, bei welchem die Blutuntersuchung *lymphatische Leukämie* mit großen mononucleären (nicht granulierten) Elementen ergab. (Wiener laryngol. Ges., 6. III. 1907.) Internat. Zentralbl. f. Laryngol. **23**. 1907. — 36) *Sternberg, H.*, Ein Beitrag zur Leukämie der oberen Luftwege. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921. — 37) *Sternberg, H.*, Leukämie mit Angina necrotica. Heilung durch Argochrominjektion. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **56**. 1922. — 38) *Stoerk*, Lymphosarkom des Pharynx und Larynx. Wien. med. Wochenschr. 1894, Nr. 40. — 39) *Tadakoro*, Pathologische Veränderungen des Kehlkopfes bei Leukämie. Japan. oto-rhino-laryngol. Ges., April 1900.) Internat. Zentralbl. f. Laryngol. **28**. 1912. — 40) *Wechselmann* und *Marcuse*, zit. bei *Seelenfreund*. — 41) *Ullmann, H.*, und *H. Weiss*, Ein bemerkenswerter Fall von akuter lymphatischer Leukämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **144**, H. 4/5. — 42) *Weiss*, Ein Fall von lymphatischer Leukämie. Zeitschr. f. Laryngol.-Rhinologie u. Grenzgeb. **12**, H. 5. 1924.

(Aus der Prosektur des Semaschko-Krankenhauses — Prosektor: *B. N. Mogilnizki* — und aus der Oto-Laryngologischen Klinik der II. Moskauer Staatsuniversität. — Direktor: Prof. *L. F. Swerschewski.*)

Zur Frage der patho-histologischen Veränderungen im Gehörorgane bei Fleckfieber.

Von

Assistent N. F. Popoff.

(Eingegangen am 20. Februar 1926.)

Sowohl auf Grund klinischer Beobachtungen wie auch anatomisch-pathologischer Untersuchungen ist es allen Otologen bekannt, daß das Gehörorgan bei akuten Infektionskrankheiten sehr oft in diesem oder jenem Teil, bald in geringerem, bald in stärkerem Grade, affiziert wird.

Doch bei keiner dieser Krankheiten wird das Gehörorgan so sehr in Mitleidenschaft gezogen, wie bei dem Flecktyphus. Zum Studium der Pathogenese der Veränderungen im Gehörorgan während der frühesten Stadien des Flecktyphus haben wir 22 Schläfenbeine (11 Fälle) von an Flecktyphus Verstorbenen (Epidemie 1920—1922) einer histologischen Untersuchung unterzogen. Die Resultate dieser Untersuchungen wollen wir hier in der knappsten Form wiedergeben.

Beim Flecktyphus wird von dem im Blute zirkulierenden Virus vor allem das Gefäßsystem des Ohres affiziert, wo deutlich ausgesprochene Erscheinungen von desquamativ-proliferativen und destruktiv-thrombotischen Prozessen auftreten („destruktive Thrombovasculitis“) mit starker Gefäßerweiterung, Stasen, Blutungen und Thromben.

Die Folgen einer so komplizierten und schweren Störung der Blutzirkulation sind deutlich ausgesprochene pathologische Veränderungen in der Struktur der Gewebselemente in dem einen oder anderen Teile des Gehörorgans.

Wie aus der Lehre über den Flecktyphus bekannt ist, führt die durch das Eindringen des Virus hervorgerufene Störung der Blutzirkulation zuerst zu einer Veränderung der Gefäße (infolge organischer Veränderung der Vasomotoren durch Irritation), worauf dann eine Lähmung dieser vegetativen Gefäßapparate, sowohl der zentralen wie auch der peripheren, eintritt (*Dawidowski*, *J. W. Mogilnizki*), was zu einer ständigen Lähmungshyperämie führt, wie das im Gehörorgan beobachtet wird.

Infolge solcher Veränderung der Gefäße einerseits und infolge der typhösen Septicämie andererseits stellen sich in den Geweben eines solchen Ohres Ödeme ein, außerdem Leukocytose, Blutungen und ver-

schiedene destruktive Veränderungen. Das Gehörorgan wird beim Fleckfieber in all seinen Teilen affiziert, bald stärker, bald schwächer, je nach der Stärke der Vascularisation und der Widerstandsfähigkeit der Gewebsteile.

Das Trommelfell.

Die pathologischen Veränderungen des Trommelfells sind direkte Folgen der erwähnten Störungen der Blutzirkulation mit deutlich ausgesprochener Hyperämie, mit Ausdehnung, Erweiterung aller Kapillaren, Arterien und Venen und mit desquamativ proliferativen und nekrobiotischen Prozessen in den Gefäßwänden.

Die nächste Folge dieser Veränderungen der Gefäßwände im Trommelfell sind Blutungen desselben (per diapedesin und per rhexin) aus allen erweiterten Gefäßen.

In einem Falle bemerkte man auf der inneren Seite des Trommelfells (Stratum mucosum) eine dicke Blutschicht, wobei das Stratum proprium, dessen Zwischenfasernräume ebenfalls ödematös waren, ebenfalls mit Blut durchtränkt waren. Stellenweise fanden sich Herde von Blutungen.

Im Stratum cutaneum des Trommelfells fanden sich ebenfalls Blutungen aus den durch Blut ausgedehnten und erweiterten Gefäßen, wobei die Oberschicht (Epidermis) losgelöst war und sich auf einigen Stellen in großen Fetzen abheben ließ, auf andern in Form von kleinen Schuppen abschilferte. Stellenweise war das Epithel maceriert und zerbröckelte. In dieser Schicht waren manchmal Ekchymosen und Haufen von Rundzellen zu bemerken.

Die Membrana propria (Stratum proprium) des Trommelfells erscheint gelockert, die Fasern auseinandergeschoben, und zwischen ihnen liegen Erythrocyten und Rundzellen.

Das Mittelohr.

In der Schleimhaut des Trommelfells bemerkt man außer den Ekchymosen noch ganze Gebiete, die mit Blut durchtränkt sind. Das Epithel der Schleimhaut ist auf manchen Stellen erhalten, auf andern losgelöst. In den Hörknöchelchen sind die Gefäße ad maximum erweitert, in den Haversschen Kanälen und stellenweise im Knochenmark treffen sich kleine Blutergüsse. Die sie bedeckende Schleimhaut ist (infolge der Ausdehnung der Gefäße und der die Serosa durchtränkenden Flüssigkeit) ebenfalls verdickt. Die Schutzdecken der Gelenkflächen sind ebenfalls verdickt und hyperämiert. In einigen Fällen von Flecktyphus mit sehr starker Affektion der Gefäße findet sich im Mittelohr nicht selten das Bild der „*Otitis media haemorrhagica*“.

Alle Wände des Mittelohres sind in solchen Fällen mit einer dicken Blutschicht bedeckt, wobei im Gehörgang selbst große Blutgerinnsel vorkommen (Haemotympanum).



Der Recessus epitympanicus, die Taschen des Trommelfells, das Promontorium, die Nischen der beiden Fenster, die Hörknöchelchen, die Muskeln — alles ist mit Blut bedeckt, an- und ausgefüllt. In leichteren Fällen zeigt sich im Mittelohr: starke Hyperämie der Mucosa, Lockerung und Verdickung derselben infolge seröser Durchtränkung und Infiltration mit Erythrocyten und rundzelligen Elementen. Das Epithel der Schleimhaut selbst erscheint aufgequollen, stellenweise losgeschält, an anderen Stellen zerfallen. Im darunter liegenden Periost und in dem Knochen selbst sind alle Gefäße erweitert. Sowohl in den Wänden des Tympanums, als auch in dem Gange selbst bemerkt man stellenweise verschiedenerlei Gerinnsel (Exsudat und Sekret der Schleimhaut). Das verdickte und ödematöse subepitheliale Bindegewebe ist stellenweise von Rundzellen infiltriert, stellenweise sind darin Blutergüsse und Pigment. In manchen Fällen erstreckt sich der Bluterguß bis zum Epithel, trennt dieses los, durchbricht es und verbreitet sich auf die Oberfläche der Schleimhaut.

Blutergüsse sind auch auf der Schleimhaut des Antrums zu sehen und in den Zellräumen des Warzenfortsatzes.

Die mit Blut überfüllten und ausgedehnten Gefäße nehmen die sonderbarsten Formen an. Eine solche allgemeine Hyperämie mit Blutergüssen findet sich sowohl in den Muskeln und Nerven des Mittelohres wie auch in dem Kanal des N. facialis.

Infolge der Affektion des Gefäßsystems und infolge der Wirkung von Toxinen finden sich hier u. a. auch schwere Schädigungen an den Muskeln des Mittelohrs, wobei sie am Musculus tensor tympani stärker ausgesprochen sind als am Musculus stapedius (wahrscheinlich infolge der stärkeren Vaskularisation des ersteren).

Die Kapillaren der Muskeln sind „ad maximum" ausgedehnt und überfüllt mit Blut, stellenweise sieht man reiche Blutergüsse in das ödematöse Bindegewebe, zwischen den Muskelfasern, die durch das Blut voneinander getrennt und verdickt erscheinen. An manchen Stellen sieht man ziemlich dicke Fasernbündel, die von dem Bluterguß zerrissen sind.

Außer der Thrombovasculitis und der Proliferation des Endotheliums der erweiterten Gefäße sieht man stellenweise Knötchen, die aus lymphoidähnlichen Zellen des Endotheliums, Peritheliums und aus plasmatischen Zellen bestehen. An anderen Stellen liegen die Anhäufungen der Zellelemente muffähnlich um die Gefäße herum. In den Muskelfasern selbst bemerkt man Proliferation der Kerne. Einige der Fasern erleiden eine parenchymatöse Entartung, die sich in einer verhältnismäßig blassen Färbung durch Eosin äußert, ferner sieht man Aufquellung der Fasern und Verlust der Quer- und Längsstreifung durch Maceration und Zerfall in sogenannte Bowmanschen Scheiben. Stellenweise sieht man eine Homogenisierung der Muskelfasern, wobei einige derselben in einzelne Segmente zerfallen.



An anderen Stellen bemerkt man, daß sowohl einzelne Muskelfasern wie auch ganze Gruppen derselben der „Zenkerschen Degeneration" (Nekrobiosis) anheimfallen.

Außer den affizierten Muskelfasern findet man aber auch augenscheinlich ganz normale Fasern mit deutlich ausgesprochener Quer- und Längsstreifung.

Kurz zusammengefaßt, sieht man beim Fleckfieber im Mittelohr während der ersten 2—3 Wochen die Erscheinungen eines akuten Katarrhs der Schleimhaut mit deutlich ausgesprochener Hyperämie sowohl der Schleimhaut als auch der tiefer liegenden Gewebe (Periost und Knochen), wobei auch eine Veränderung der Schutzdecken der Gelenkflächen der Hörknöchelchen und eine Entartung der Muskeln vor sich geht. Bei schwerer Affektion des Gefäßsystems und bei starken Toxinen werden all diese Erscheinungen so intensiv, daß wir unter dem Mikroskop die „Otitis media haemorrhagica" beobachten. Doch muß betont werden, daß wir in keinem einzigen unserer Fälle von Fleckfieber im Verlaufe der Krankheit (1—3 Wochen) irgendwelche Veränderungen weder im Mittelohr noch im Processus mastoideus entdecken konnten, die auf eine Bildung von Eiter hingewiesen hätten.

Das innere Ohr.

Durch alle Veränderungen des inneren Ohres zieht sich beim Flecktyphus wie ein roter Faden die Affektion der Blutgefäße. Die erweiterten kleinen Gefäße mit ihrer proliferativen Thrombovasculitis, mit der Verlangsamung des Blutstromes, den Stasen, den Blutungen, verändern dermaßen die biologischen und chemisch-physischen Eigenschaften der benachbarten Gewebe, daß ihre Strukturelemente eine scharf ausgesprochene pathologische Veränderung erleiden.

Auf die Fleckfieberinfektion reagieren sowohl der Vestibular- als auch der Cochlearapparat vor allem durch intensive Hyperämie. Die Gefäße der Wände, sowohl des knöchernen als auch des membranösen Labyrinths, sind überfüllt und ausgedehnt. Stellenweise sind hier bald größere, bald kleinere Extravasate zu sehen; an den Stellen der Blutungen bemerkt man nicht selten Pigment und granulierte Zellen.

Bei solch einer Veränderung der Gefäße tritt das Blut nicht allein in die Gewebe, sondern auch in den Hohlraum des Labyrinths und ruft in ihnen Entzündungserscheinungen mit nachfolgender Organisation hervor.

Die Blutgerinnsel, die aus Erythrocyten, Fibrinmassen, Leukocyten, granulierten Zellen und Makrophagen bestehen, finden sich sowohl in den perilymphatischen als auch den endolymphatischen Räumen des Labyrinths. Fast alle seine Gewebe sind ödematös gelockert und die Strukturelemente auseinander gedrängt.

Die Blutergüsse sind am häufigsten an der Crista acustica und der Macula acustica zu finden; diese sind in manchen Fällen vollkommen mit Blut durchtränkt. In einem Falle war an der Basis der Crista acustica (innerhalb der Ampulla) ein großes Blutgerinnsel zu bemerken.

Das ganze Nervenbündel, das an die Nervenendigungen des Vestibularapparats herantritt, samt dessen aus Bindegewebe bestehender Basis, erscheint ebenfalls mit Blut durchtränkt. Ungeachtet dessen, daß die membranösen semizirkulären Gänge von einem dichten Netz aus Kapillaren durchflochten sind, finden sich in ihnen keine starken Blutungen; nur kleine Extravasate in die Perilymphe und die Endolymphe hinein waren zu bemerken.

In den perilymphatischen Räumen des Vestibularapparats wurde sehr häufig (an manchen Stellen) Neubildung von Bindegewebe beobachtet, das sich sowohl vom Endost aus, wie auch von der äußeren Oberfläche des membranösen Labyrinthes aus entwickelte und mit einem dichten Gewebsnetz diese Räume ausfüllte (Obliteration). Infolge der Ausdehnung der Gefäße, der Blutungen und der Ödeme erschienen alle weichen Gewebe des Labyrinths verdickt.

Was die Schnecke mit dem Cortischen Organ anbetrifft, so zeigt sie in all ihren Teilen analoge Veränderungen. In ihrer knöchernen Kapsel sind die Gefäße derart mit Blut überfüllt, daß sich im Endost nicht selten Extravasate bilden. Blutungen fanden sich auch in den Wänden der Scala tympani und Scala vestibuli.

Das Ligamentum spirale ist infolge des Ödems vergrößert, die Spalten im Gewebe sind erweitert, die Zellen und Fasern sind auseinander gedrängt; stellenweise finden sich Plasmazellen. Derjenige Teil, der dem Periost anliegt, ist so stark gelockert, daß sich die Fasern voneinander trennen. Die Zellen, die von innen die Außenwand des Ductus cochlearis bedecken, sind ihrer Anzahl nach vermehrt und stellenweise losgeschält. Oft sieht man in ihm Blutungen, besonders in den der Stria vascularis benachbarten Teilen. Diese ist fast immer derart mit Blut durchtränkt, daß man mit großer Mühe die einzelnen Zellen des Gefäßepithels unterscheiden kann, stellenweise sieht man hier Blutpigment.

Bei solch einer Blutüberfüllung der Gefäße tritt aus der Stria vascularis das Blut in den Ductus cochlearis und bildet auf der Außenwand desselben (innen) einen breiten, scharf abgegrenzten Blutstreifen.

Die Membrana vestibularis (Reissnerii) bildet stellenweise Falten, stellenweise ist sie straff und immer ödematös; die sie von innen und außen bedeckenden Epithelialzellen sind losgeschält.

Im Limbus finden sich ebenfalls Blutungen und Pigment; die ihn bedekkenden Zellen sind aufgequollen, vakuolisiert und stellenweise losgeschält.

Die Lamina spiralis ossea ist durch Eosin stark gerötet infolge der in ihr stattgehabten Blutungen und der Ausdehnung der Gefäße (Arterien und Venen).



Das Bündel des Nervus cochlearis ist ödematös, stellenweise mit Blut durchtränkt, stellenweise entartet und stellenweise vollkommen zerstört. Bei solchen pathologischen Vorgängen ist die Lamina spiralis manchmal die Stelle des sicheren Untergangs des hier durchlaufenden Nervenbündels.

An keiner anderen Stelle des Ohres geht das Nervenbündel durch einen so engen Raum wie hier; gesellt sich zu der Unmöglichkeit der Dehnung von zwei starren Knochenplatten eine starke Gefäßerweiterung, Ödem und Blutung, so sind alle Vorbedingungen zum Untergang des Nervenbündels vorhanden. In dieser Beziehung kann bei ähnlichen Vorgängen der N. cochlearis leichter affiziert werden als der N. vestibularis. Der Rosentalsche Kanal mit seinem Ganglion spirale ist mit vielen Gefäßen versehen, die im gegebenen Falle stark ausgedehnt sind und starke Blutungen erkennen lassen.

Infolge der Störung der Blutzirkulation samt den Folgen derselben und wahrscheinlich infolge der toxischen Eigenschaften des Blutes selbst bemerkt man in den Ganglienzellen, sowohl hier wie auch im Nodiolus der Schnecke (wo ebenfalls Blutungen angetroffen werden zwischen den Nervenfasern und inmitten der Ganglienzellen) stark ausgesprochene pathologische Veränderungen. Alle Ganglienzellen erscheinen bald polygonal, bald sternförmig, bald gestreckt und an einem Ende zugespitzt. Das Protoplasma der Zellen ist stellenweise granuliert, stellenweise vakuolisiert und aufgequollen; an einigen Stellen bemerkt man Zerfall des Protoplasmas und gröbere Granulation. Der Kern ist gewöhnlich zur Peripherie der Zelle verlagert, sehr oft ist er homogenisiert; in einigen Zellen beobachtet man Zerfall der Kerne. Die pericellulären Räume sind aufs höchste erweitert, außerdem bemerkt man Proliferation der Satelliten und Erscheinungen von Neurophagie.

Am wenigsten Veränderungen sind in der Membrana reticularis des Cortischen Organs zu bemerken.

Die Membrana tectoria (Corti) ist ödematös, zeigt die verschiedensten Formen und Stellungen.

Alle Zellen des Cortischen Organs sind aufgequollen, mit undeutlichen Konturen; viel weniger leiden die Cortischen Bogen. Die Haarzellen sind bis fast zur Unkenntlichkeit verändert, in dem Protoplasma zeigen sich stellenweise Vakuolen, die Umrisse sind verschwommen; manchmal bemerkt man Granulierung. Ihr Kern ist kaum zu bemerken, die Konturen undeutlich, homogenisiert. In einigen Fällen fehlen die Haarzellen stellenweise vollkommen, an anderen Stellen ist ihr Zerfall so weit vorgeschritten, daß man weder den Zellkörper noch den Kern unterscheiden kann. Die übrigen Stützzellen des Cortischen Organs, die Deitersschen, Hensenschen und Klaudiusschen Zellen sind ebenfalls aufgequollen; aber da sie mehr resistent und weniger differenziert sind als die spezifischen Haarzellen, so sind sie besser erhalten geblieben. Zwischen

den einzelnen Teilen des Cortischen Organs zeigen sich sowohl einzelne Erythrocyten wie auch ganze Massen derselben.

Wir sehen demnach, daß das Gehörorgan beim Fleckfieber mit pathologischen Veränderungen gleich im Anfang der Erkrankung reagiert, und daß im Verlaufe der Krankheit alle Teile dieses Organs in Mitleidenschaft gezogen werden. Deswegen können wir hier wohl von einer „*Panotitis exanthematica*“ sprechen. Was den Nervus VIII und dessen Kerne anbetrifft, so werden auch diese beim Fleckfieber in Mitleidenschaft gezogen. Der Nervus VIII wird fast in jedem Falle in stärkerem oder geringerem Maße beteiligt; hiervon hängt auch die Prognose der Erkrankung des Gehörorgans ab.

Vor allem reagiert das Gefäßsystem des Nervs auf das Virus durch „destruktive Thrombovasculitis“ mit starker Gefäßerweiterung, Stasen, Blutungen und Thromben. Die Blutungen in den Nerv waren stellenweise so stark, daß ganze Bündel von Nervenfasern zerrissen wurden. Die hierauf erfolgende Reaktion des die beschädigten Gefäße umgebenden Gewebes besteht darin, daß um sie herum Infiltrationen erscheinen, deren Zellelemente hauptsächlich aus lymphocytenähnlichen Zellen, Plasmazellen und Zellen des Polyblastentypus bestehen; nicht selten gesellen sich hierher noch Makrophagen. Charakteristisch als pathologische Erscheinung sind beim Fleckfieber besondere Knötchen, die in großer Anzahl im Nervus VIII vorkommen und sich sowohl längs den Fasern wie auch quer über den Nervenstamm hinziehen.

Die den Nervus VIII bildenden Nervenfasern sind beim Flecktyphus denselben Veränderungen unterworfen, die sonst als Neuritis periaxillaris *(Gombault-Stransky)* und als descendierende Wallersche Entartung bekannt sind. Da beim Fleckfieber im Nerv die charakteristischen Fleckfieberknötchen in großer Anzahl zu beobachten sind, so werden auch alle pathologischen Vorgänge im Nervus VIII, teils durch die Entwicklung dieser Knötchen, teils durch die Störung der Blutzirkulation, teils durch andere sie begleitende Vorgänge hervorgerufen. Deshalb kann man all diese Vorgänge als interstitielle, parenchymatöse Neuritis, d. h. als „Neuritis exanthematica“ betrachten. Die Fleckfieberknötchen, die sich an den Nervenfasern entlang ziehen, können mechanisch zerstörend oder *toxisch* auf die sie umgehenden Nervenfasern einwirken. Ein Knötchen, das mit seiner Masse den ganzen Durchmesser des Nervenstamms einnimmt, kann bald in größerem, bald in kleinerem Umfange, bald in stärkerem, bald in schwächerem Grade alle Fasern des letzteren zerstören, was einem Ausschnitt gleichkommt und somit natürlich zu einer Aufhebung der Leitungsfunktion des Nervs führt. Wenn wir uns vorstellen, daß im Nerv, in dessen Masse nicht eins, sondern viele Knötchen sitzen, noch stärkere oder schwächere Blutungen stattfinden, so wird die Möglichkeit einer vollkommenen Unterbrechung des Nervus VIII auf einer größeren oder kleineren Entfernung vollkommen verständlich.

Was die Affektion der Kerne des Nervus VIII beim Fleckfieber in solchen Fällen anbetrifft, so ist diese, nach unserer Ansicht, nicht so schwer, wie man anfänglich glauben sollte.

Sogar bei der Bildung eines Knötchens inmitten der Zellen des einen oder anderen Kernes des Nervus VIII kann man unter dem Mikroskop keinen besonderen Untergang dieser, sowohl für das Gehör wie auch für die vestibulare Funktion des Hörorgans wichtigen spezifischen Elemente entdecken.

In einem Kern, in dem mehrere Knötchen sitzen, werden von der ganzen Masse der Zellen nur einzelne Zellelemente zerstört. Wir glauben, daß die in so geringer Anzahl zugrundegehenden Zellen der Kerne des Nervus VIII keine größeren dauernden Defekte des einen oder anderen Nervs hervorrufen können. Wir sprechen hier nur von den Fleckfieberknötchen, die während der Rekonvaleszenz wieder spurlos verschwinden können (*J. E. Dawidowsky* u. a.). Wenn dem aber auch nicht so wäre, so kann die Funktion der zugrundegegangenen Zellen der Kerne ersetzt werden durch die Zellen der Kerne der entgegengesetzten Seite, denn es ist wohl kaum anzunehmen, daß zu gleicher Zeit ein bilateraler Untergang der uns interessierenden gleichnamigen Zellelemente vorgegangen sein sollte.

Wenn also ein Kranker nach dem Fleckfieber zum Otiater kommt mit Erscheinungen von Dysfunktion des Ohres, so ist bei der topischen Diagnostik am allerwenigsten an eine zentrale Affektion zu denken, denn in den Kernen des Nervus VIII sind, wie unsere Untersuchungen gezeigt haben, nur ganz unbedeutende Veränderungen zu bemerken; bei größeren Veränderungen natürlich, wie z. B. bei starken Blutungen, könnten wohl bulbäre Erscheinungen auftreten, auch wäre ein letaler Ausgang möglich. In Fällen mit vollkommener Taubheit nach Fleckfieber kann man wohl am ehesten eine vollkommene Unterbrechung der Leitung des Nervus VIII infolge von Blutungen in den Nerv und Bildung von Knötchen vermuten, die durch ihre Verbreitung über den ganzen Durchmesser des Nervs diesen in einer bedeutenden Ausdehnung zerstören. Von denselben Ursachen (Flecktyphusknötchen und Blutungen) kann auch eine bedeutende Anzahl von Ganglienzellen der Nervenknoten ruiniert werden, wodurch der Nervus VIII unterbrochen wird.

Wenn beim Fleckfieber sowohl das Mittelohr wie auch das innere Ohr in Mitleidenschaft gezogen werden, so können in diesen auf die Dauer pathologische Veränderungen an wichtigen Teilen des Gehörorgans eintreten, die dann, wenn auch nicht vollkommene Taubheit, so doch dauernde Schwerhörigkeit oder Defekte in der Funktion des Vestibularapparates hervorrufen.

Bei der Lösung der Frage von der Lokalisierung der schweren Fleckfieberaffektion des Gehörorgans, die zu einer absoluten Taubheit, einer

vollkommenen Unerregbarkeit des Vestibularapparats geführt hat, muß man vor allem an eine schwere Schädigung des Stammes des Nervus VIII selbst denken, die sich über den ganzen Durchmesser erstreckt, mit anderen Worten: an eine „*Neuritis exanthematica gravis Nervi VIII*“.

Da die pathologische Histologie des Gehörorgans die Physiologie des Krankheitsprozesses beleuchtet, und da das klinische Bild der einen oder der anderen Krankheit die morphologischen Veränderungen widerspiegelt, können unsere kurzen Bemerkungen über die histologischen Veränderungen beim Fleckfieber zu einem besseren Verständnis der Symptome beitragen.

Wenn man alle obenerwähnten Veränderungen, die beim Fleckfieber im Gehörorgan in Erscheinung treten, in Betracht zieht, so taucht unwillkürlich die Frage auf: Was für eine Rolle spielen sie bei den pathologischen Erscheinungen, die im Ohre bei Erkrankungen an Fleckfieber beobachtet werden?

Die Veränderungen am Trommelfell mit Hyperämie, Blutungen und Desquamation des Epithels, die deutlich ausgesprochenen Veränderungen im Mittelohr, in dessen Schleimhaut und den darunter liegenden Geweben, die Veränderungen an den Gelenkflächen der Hörknöchelchen, die Entartung der Muskeln des Mittelohrs, — alles das kann entweder eine zeitweilige Störung des Gehörs hervorrufen oder aber eine stärkere oder schwächere Taubheit bedingen.

Wie aber sind die Fälle der stationären absoluten Taubheit zu erklären?

Natürlich kommt hier die Frage der Schädigung des Cortischen Organs und die der Schädigung des Hörnervs selbst in Betracht. Bei unseren Beobachtungen der Veränderungen im Cortischen Organ scheiterte unsere Absicht, die Regenerationsprozesse und die Topographie der spezifischen Elemente genauer zu studieren, an unüberwindlichen technischen Schwierigkeiten; trotzdem weisen die Ergebnisse unserer Forschung darauf hin, daß das Cortische Organ nicht unrettbar in seinem ganzen Verlaufe affiziert wird. Wenn wir die Veränderungen des peripheren Teils des Nervus VIII in seinem ganzen Verlaufe bis zu den Nervenendigungen verfolgen von den Kernen bis zu dem Eintritt in die Lamina spiralis ossea, so müssen wir hervorheben, daß der Schwerpunkt der Affektion des Gehörorgans dennoch auf den peripheren Trakt des Nervus cochlearis fällt. Von dem Grade der Affektion desselben hängt auch die Prognose der Taubheit ab, und auf ihn muß die Therapie gerichtet sein.



Zur Abtragung der Epiglottis.

Von
W. Freudenthal, New York.

(Eingegangen am 9. März 1926.)

In der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1926 S. 342 findet sich ein optimistisch gehaltener Aufsatz von *E. Büch* über die Abtragung der tuberkulös erkrankten Epiglottis, optimistisch, was die Heilung der wenigen veröffentlichten Fälle anbetrifft. Da ich selbst seit Jahren darauf hingewiesen habe, daß man nur durch Optimismus in der Behandlung der Larynxtuberkulose Erfolge haben kann, so kann ich den Artikel von *Büch* nur mit Freuden begrüßen. Doch möchte ich darauf aufmerksam machen, daß während der 31 Jahre, in denen ich Leiter der laryngologischen Abteilung eines großen Hospitals war und Tausende von Larynxtuberkulosen gesehen habe, die Fälle von Heilung nach Amputation der Epiglottis leider nur wenige waren.

In früheren Jahren operierten wir viel mehr, als es jetzt geschieht. Ich erinnere nur an die seinerzeit Aufsehen erregenden Mitteilungen von *H. Krause*, *Heryng*, *Moritz Schmidt* u. a. (Doppelcurette usw.). Man lernte jedoch bald, daß selbst die einfachste Operation im Larynx bei Tuberkulosen unangenehme Folgen (starke Lungenblutung usw.) im Gefolge haben kann, und schränkte die Anzahl der zu operierenden Fälle stark ein.

Nun sagt *Büch*: „Wenn wir mit unseren Resultaten zufrieden sein konnten, so lag das zum Teil an der Indikationsstellung", er gibt aber nicht an, welche Indikationen in Essen die maßgebenden sind. Für mich gibt es nur zwei, und das sind 1. zunehmende oder bereits vorhandene Dyspnoe, bei der durch eine solche einfachere Operation die Tracheotomie vermieden werden kann. Leider sind ja die unkomplizierten Glottisinfiltrationen nur selten. Meistens ist Perichondritis eines oder beider Aryknorpel oder Infiltrationen an anderen Teilen des Larynx vorhanden, so daß Tracheotomie notwendig ist. Ich stimme da ganz mit *Büch* überein, ebenso wie mit seiner Bemerkung über die Hinfälligkeit der Theorie von der ascendierenden Sputuminfektion. Diese letztere ist schon längst bei mir ins Schwanken gekommen infolge von nicht wenigen Fällen von primärer Affektion des Larynx, die ich längere Zeit hindurch verfolgen konnte. Die zweite Indikation für die Epiglottodektomie besteht in einer anderweitig nicht zu beseitigenden Dysphagie, bei der durch die Operation die schmerzhaften Ulcera leichter zugänglich gemacht werden können. Das ist auch in einer Anzahl meiner Fälle möglich gewesen.

Was die Operation selber betrifft, so ziehe ich hierbei die Schwebelaryngoskopie vor, ausgenommen bei weit vorgeschrittener Lungentbc. (Kavernen), bei denen eine Hämoptoe leicht eintreten kann. Mit Hilfe der Schwebelaryngoskopie kann man sehr schnell arbeiten, man braucht sich nicht um die Salivation zu kümmern, und es ist gleichgiltig, ob man mit irgendeinem schneidenden Instrument operiert oder die kalte Schlinge anwendet od. dgl. Die von *Büch* erwähnten Instrumente von *Muck* sind mir noch nicht bekannt.

Welcher Gefahr manche dieser Patienten sich öfters aussetzen, möchte ich nur nebenbei durch folgenden Fall illustrieren: Ein 25jähr. Buchhalter kam mit Dyspnoe zu mir. Er hatte Tuberkulose. Die Epiglottis war so stark infiltriert, daß sie den Larynxeingang verdeckte und man nur gelegentlich einen Einblick in das Innere gewinnen konnte. Man sah dann, daß beide Aryknorpel durch Perichondritis stark verdickt waren. Eine Tracheotomie wollte Patient nicht zugeben, wohl aber eine Epiglottodektomie, die eine Erleichterung erwarten ließ. Das aber nur unter der Bedingung, wenn ich ihm erlauben würde, gleich zu heiraten. Da das nicht zugegeben werden konnte, verschwand er kurzerhand und unternahm die große Reise nach Colorado Springs (etwa 3000 englische Meilen). Wohl hatte ich ihm angeraten, die in diesem Winter durch Weichkohle noch besonders verschlechterte Atmosphäre der Stadt New York unbedingt zu verlassen. Daß er aber mit ausgesprochener Dyspnoe eine so große Fahrt machen würde, hatte ich nicht erwartet. Außerdem wurde durch einen heftigen Blizzard sein Zug irgendwo im Westen eingeschneit und 10 Stunden auf freiem Felde in der Kälte zurückgehalten. Trotz alledem lebt er noch. Obwohl meine Fälle nach Amputation der Epiglottis nur hin und wieder eine Besserung aufwiesen, und auch das nur zuweilen temporär, so möchte ich sie doch unter der oben angegebenen Indikationsstellung empfehlen, denn jede Woche, die wir für den Patienten gewinnen, bringt uns einen Schritt, wenn auch einen sehr, sehr kleinen näher an unser ideales Ziel: Die dauernde Heilung der Larynxtuberkulose.

Fachnachrichten[1]).

Am 7. März fand in der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke in Gießen unter dem Vorsitz von Prof. Dr. *Brüggemann* die 6. Tagung der Vereinigung südwestdeutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte statt. Die Tagung wurde von etwa 100 Fachärzten besucht. Prof. *Brüggemann*, Gießen, hielt ein Referat über „Die Behandlung der Stirnhöhleneiterung".

Prof. *Brünings* in Greifswald erhielt den Ruf als Nachfolger *Wittmaacks* nach Jena. Secundo et aequo loco waren vorgeschlagen *Marx*-Münster, *Uffenorde*-Marburg, *Zange*-Graz.

Privatdozent Dr. *Nüßmann*-Halle wurde zum Leiter der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Städtischen Krankenanstalten als Nachfolger des in den Ruhestand getretenen Geheimrat *Hansberg* gewählt.

Dem Oberarzt der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Tübingen, Privat-Dozent Dr. med. *Otto Steurer*, wurde von der Thüringischen Landesregierung, in Vertretung des nach Hamburg berufenen Prof. Dr. *Wittmaack*, für das Sommersemester 1926 die Leitung der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik in Jena übertragen.

---

[1]) Ich bitte die Herren Fachgenossen, mir alle sie selbst oder ihr Institut betreffenden Personal- und Fachangelegenheiten mitzuteilen, damit eine möglichste Vollständigkeit der Fachnachrichten unserer Zeitschrift erreicht wird.
Körner.

Prof. Otto Piffl †.

Prof. *Piffl* ist nicht mehr, und ein tragisches Geschick wollte es, daß er gerade an einem Tag, an dem ihm seine Schüler und Freunde ihre unbegrenzte Dankbarkeit und Verehrung wenigstens teilweise zum Ausdruck bringen wollten, an seinem 60. Geburtstage, für immer von uns ging. Als Sohn einer alteingesessenen Bürgerfamilie in Landskron am 23. Januar 1866 geboren, bezog er, nach Absolvierung des Gymnasialstudiums, unsere Prager deutsche Universität, an der er am 2. Januar 1892 zum Doktor der gesamten Heilkunde promoviert wurde. Noch im selben Jahre wurde er Assistent beim Altmeister der Ohrenheilkunde *Zaufal*, habilitierte sich im Jahre 1901 und bekam im Jahre 1906 den Titel eines außerordentlichen Professors verliehen. Zwei Jahre später wurde er wirklicher außerordentlicher Professor und übernahm, nachdem er schon einige Male für den erkrankten Prof. *Zaufal* suppliert hatte, die Leitung der oto-rhinologischen Klinik. Im Jahre 1923 wurde er, als erster an unserer Universität, zum ordentlichen Professor für Oto-Rhinologie ernannt.

In der Schule *Zaufals* hatte *Piffl* wohl reichlich Gelegenheit, an der eben im Aufschwung begriffenen chirurgischen Ohrenheilkunde lernend und lehrend den regsten Anteil zu nehmen, und zahlreiche, aus dieser Zeit stammende Arbeiten legen dafür ein beredtes Zeugnis ab. Nur einige von den wichtigsten seien hier erwähnt. Schon frühzeitig wandte *Piffl* der Nachbehandlung Ohroperierter seine besondere Sorgfalt zu, und die Grundlinien hierfür sind in seiner Arbeit: „Über die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes bei Komplikationen akuter Mittelohrentzündung mit Bericht über 75 operierte Fälle“ niederlegt. Eine wertvolle, heute zum eisernen Bestande der Otochirurgie gehörende Operationsmethode, nämlich die Freilegung des thrombosierten Bulbus der Vena jugularis, trägt seinen Namen. Seine Arbeit über Hyperplasie und Tuberkulose der Rachenmandel, in der an über 100 histologisch untersuchten Adenoiden dreimal typische Tuberkulose nachgewiesen werden konnte, zeugt von der stillen, aber zähen Ausdauer *Piffls* als Forscher. Besondere Vorliebe hatte der Verstorbene schon in früheren Jahren für das Grenzgebiet der Hirnchirurgie gezeigt, die er glänzend beherrschte und ausbaute. Noch in den letzten Jahren ließ er uns sein Kunststück der operativen Entfernung von Kleinhirnbrückenwinkeltumoren bewundern, die er auf translabyrinthärem Wege anging („Zur Operation der Akustikustumoren“). Auch seine Mitteilung „Über einige Beziehungen der Otologie und Rhinologie zur Zahnheilkunde“ bestätigt die besondere Beachtung der Grenzgebiete unseres Faches durch *Piffl.* Abweichend von seinem Lehrer *Zaufal*, der vor

allem Otologe war, nahm *Piffl* lebhaften Anteil an dem Ausbau der Nasenchirurgie, und er war der erste, der die operative Rhinologie bei uns einführte und durch seine meisterhafte Technik bereicherte („Über nasale Reflexneurosen“, „Zur Operation und Kasuistik der chronischen Kieferhöhleneiterungen“, „Über retrobulbäre Neuritis infolge von Nebenhöhlenerkrankungen“).

So glänzend seine Eigenschaften als Operateur waren, der keine technischen Schwierigkeiten kannte und den auch der schwerste Eingriff nicht aus der ihn so stark charakterisierenden Ruhe bringen konnte, so vorsichtig und peinlich genau war er in der Indikationsstellung zur Operation selbst. Immer erst dann, wenn unbedingt notwendig und doch nie zu spät, griff seine Meisterhand mit Messer und Meißel ein und seine Patienten, die diesen Zug an ihm mehr ahnten als kannten, hingen mit seltener Liebe und Anhänglichkeit an ihm. Als Vorstand der Klinik war er zeitlebens bemüht, trotz aller mißlichen Verhältnisse, in die unsere Universität nach dem Umsturz geraten war, mit den bescheidenen, ihm von den Behörden zur Verfügung gestellten Mitteln die Klinik räumlich und wissenschaftlich auszugestalten. Im Jahre 1921 rief er, um uns die Abschnürung vom deutschen Mutterlande weniger fühlbar zu machen, die Gesellschaft deutscher Hals-Nasen-Ohrenärzte in der tschechoslowakischen Republik ins Leben, deren erster Präsident er wurde und deren Sitzungen er durch ein reiches und gut zusammengestelltes Programm zu hochwertigen wissenschaftlichen Veranstaltungen zu machen wußte.

Als Mensch war *Piffl* keine auf den ersten Blick gewinnende Persönlichkeit; wer aber Gelegenheit hatte, ihn näher kennenzulernen, dem offenbarte sich bald sein tief empfindendes Gemüt und sein goldenes Herz. Für alles Schöne und Gute begeisterungsfähig, war es ihm das größte Vergnügen, wenn er nach des Tages Anstrengung guter Musik lauschen oder in die Betrachtung eines guten Bildes sich versenken konnte. Als Sohn unseres deutschböhmischen Volkes war er ein wahrhaft Unserer und trat, kerndeutsch bis ins Mark, immer und bedingungslos für die Belange seines Volkes unumschränkt ein und verfocht dieselben bei jeder sich ergebenden Gelegenheit. Zu bewundern war in den letzten Jahren der Heroismus, mit dem der Verstorbene das Bewußtsein seiner unheilbaren Krankheit und seines frühen Endes getragen hat. Nie kam ein Wort der Klage über seine Lippen, und noch wenige Wochen vor seinem Tode konnten seine Freunde und Schüler, die er gern in seinem gastfreundlichen Hause sah, schöne Stunden fröhlichen Beisammenseins mit ihm verleben. In seiner über alles geliebten Heimat, im walddurchrauschten Schönhengstgau, verbrachte er seine letzten Tage, und dort auch legte er sich zum letzten Schlafe nieder. Das ehrende Andenken und die tiefe Dankbarkeit an ihn wird aber niemals verblassen bei denen, die ihn wirklich kannten.

Dr. *Bumba* (Prag).

Augenzittern und Schielen in einem Fall von Lues des Vestibularapparates.

Von
Prof. Dr. J. Ohm,
Augenarzt in Bottrop.

Mit 30 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. März 1926.)

Wir Augenärzte verdanken der Ohrenheilkunde neben einer systematischen und erfolgreichen Erforschung des Augenzitterns zwei wertvolle Errungenschaften — die Einführung der Nystagmographie (*Buys* 1909) und des „Eisenbahnnystagmus" (*Barany* 1907 und 1920) in die Klinik. Das Verfahren von *Buys* ist von belgischen Ohren- und Augenärzten angewandt, hat sich aber sonst nicht eingebürgert. Das liegt an der unvollkommenen Verbindung der Luftkapsel mit dem Auge und an dem Umstande, daß der Apparat das Auge verschließt, wodurch manche Untersuchungen unmöglich gemacht werden. Ich habe 1914, nachdem ich einige Zeit vorher in Lüttich das Verfahren von *Buys* bei Dr. *Stassen*, dem Leiter des Bergmannskrankenhauses, kennengelernt hatte, eine Methode der Nystagmographie mittels starrer Hebel eingeführt, die teils an das Oberlid bzw. Auge gelehnt, teils durch eine kleine Pinzette mit letzterem fest verbunden werden. Sie hat vor dem Verfahren von *Buys* den einen Nachteil, daß sie Fixierung des Kopfes verlangt, ist ihr aber sonst, was Genauigkeit der Kurve und Mannigfaltigkeit der Versuchsanordnung angeht, weit überlegen und hat auf dem Gebiete des beruflichen und „amblyopischen" Nystagmus reiche Früchte getragen. Für eine ebenso systematische Anwendung auf dem vestibulärem Gebiet fehlte mir das Material. Einige wenige Fälle sind in meinem Buche: „Augenzittern als Gehirnstrahlung" (1925) beschrieben.

In letzter Zeit beobachtete ich nun einen Fall, der zeigen soll, welchen Gewinn man aus der Anwendung meiner Methoden, sowohl was die Untersuchung des Augenzitterns wie des Schielens angeht, auch auf ohrenärztlicher Seite ziehen kann[1]).

---

[1]) Bezüglich der Technik vgl. man Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. I, S. 1089. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1924.

Meine Nystagmographen und mein optisches Drehrad werden hergestellt von der Firma von der Winkel, Bottrop, Osterfelderstr. 4.

Hierbei benutze ich auch die Gelegenheit, auf die Kritik, die ein so erfahrener Forscher wie *Brunner* in seinem schätzenswerten Beitrag über den Nystagmus in obigem Handbuch meinen Ansichten gewidmet hat, zu antworten.

Fall 325 a. 24jähriger Mann, am 31. VII. 1925 beim Facharzt für Geschlechtskrankheiten wegen Lues II in Behandlung getreten. Bis zum 8. IX. 12 g Bismogenol.

Am 20. XI. 1925 bei mir. Seit 8 Tagen Kopfschmerzen, Flimmern, Scheinbewegungen und Doppeltsehen. Das rechte Ohr brummt und kann fast nichts hören. Beim Trinken soll ihm bisweilen etwas in die Nase gekommen sein.

R. A. = $^4/_4$; l. A. = $^4/_5$.

Beim Blick geradeaus besteht feinschlägiger wagerechter Rechtsrucknystagmus, der bei Rechtsblick stärker wird, bei Linksblick aufhört. Er wird wiederholt unter verschiedenen Bedingungen mittels meines Fadenhebels für wagerechte Bewegungen, der durch eine kleine Pinzette in der Bindehaut am äußeren Hornhautrande befestigt wird, registriert, und zwar bei Grad- und Linksblick vom rechten Auge, bei Rechtsblick vom linken Auge, weil so die Amplitude am besten in voller Größe übertragen wird. In ersterem Falle entspricht die Hebung in der Kurve einer Linksbewegung des Auges, in letzterem Falle ist es umgekehrt. Zeit in Sekunden vermerkt. Während der Registrierung ist der Kopf mittels Kinn- und Stirnstütze fixiert. Die Blickrichtung wird durch eine Marke (Licht) an der 1 m entfernten Tangententafel genau bestimmt. Die Übersetzung des Fadenhebels ist derart, daß die Kurve die Augenbewegungen in 6facher Vergrößerung wiedergibt.

Kurve 779/1 (aufgenommen vom rechten Auge). Blick — 10°.0°. Dunkelzimmer. 100kerzige Glühlampe, die durch eine Irisblende auf 2 mm abgeblendet ist, zentral fixiert. Registrierung am rechten Auge.

10. bis 18. Sek. 18 kleine Rechtsrucke à 2,25 (Abb. 1).
19. „ Blende 70 mm. Zunächst langsame große Linksbewegung. Die folgende Rechtsbewegung ist leider nicht registriert. Dann folgt ein lebhafter Rechtsnystagmus, dessen Amplitude viel größer ist als vorhin.
20. „ 30. „ 18 Rechtsrucke à 1,8.
30. „ 40. „ 21,5 Rechtsrucke à 2,15.
40. „ 46. „ 12,5 Rechtsrucke à 2,1.

Auffallend ist hier die Zunahme der Amplitude bei Verstärkung der Beleuchtung, denn bei den meisten Fällen von angeborenem und beruflichem Augenzittern ist die Amplitude im Hellen kleiner als im Dunkeln. Wird die Blende auf 2 mm zurückgesetzt, so verkleinert die Amplitude sich wieder.

Kurve 779/3. Blick — 10.° — 10.°. Blende 70 mm. Kleinschlägiger, langsamer Nystagmus.

0. bis 10. Sek. 8 Rechtsrucke à 0,8.
10. „ 15. „ 3,5 Rechtsrucke à 0,7 (Abb. 2).
16. „ Blende auf 2 mm. Kurve gestört. 4 Zuckungen, die man als Linksrucke deuten kann. Dann 4 ganz kleine Rechtsrucke. Dann Ruhe.
29. „ Blende 70 mm. Wieder eine Linksbewegung, aber nicht so groß wie in der 19. der Abb. 1. Dann 1 Rechtsruck, 2 kleine Linksrucke, woran sich wieder ein kleinschlägiger langsamer Rechtsnystagmus wie im Anfang der Kurve anschließt.
32. „ 42. „ 8 Rechtsrucke à 0,8.
43. „ 48. „ 32,5 eben sichtbare Pendelzuckungen (à 6,5), deren Amplitude am Auge selbst schätzungsweise weniger als $^1/_{20}$ mm beträgt.

Kurve 779/4. Blick — 10.° — 20.°. Blende 70 mm. Seltene Rechtsrucke, dazwischen Pendelwellen.

0. bis 10. Sek. 3 kleine Rechtsrucke à 0,3.
0. „ 3. „ 19 Pendelwellen à 6,3.
10. „ 20. „ Nur Pendelwellen.
22. „ Blende 2 mm. Sofort 2 Linksrucke, dann Pendelwellen (Abb. 3).
31. „ Blende 70 mm.
31. „ 34. „ 7 kleine Linksrucke à 2,3. Dann 3 kleine Rechtsrucke, dann nur Pendelwellen bis zur 48. Sek.
43. „ 45. „ 13 Pendelwellen à 6,5.

Kurve 779/5. Blick — 10.° — 30.°. Blende 70 mm.

0. bis 9. Sek. 1 kleiner Rechtsruck; sonst Pendelzittern (Abb. 4).
10. „ Blende 2 mm. 1 großer Linksruck; dann Störung.
13. „ 15. „ 13,5 Pendelzuckungen à 6,75.
17. „ 20. „ 8 kleine Linksrucke à 2,7.
25. „ Blende 70 mm.
25. „ 36. „ Mehrere Unterbrechungen. Keine Rucke, nur feine Pendelzuckungen.
38. „ Blick — 10.° — 40.°. Blende 70 mm (Abb. 5).
39. „ 45. „ Feinste Pendelzuckungen.
46. „ Blende 2 mm. Kleine Linksrucke.

Kurve 779/6. Blick — 10.° 0.°. Blende 2 mm. Wieder kleine Rechtsrucke, deren Frequenz 2,4 bis 2,8 beträgt. Bei Blende von 70 mm sind sie viel größer; Frequenz 1,6.

Kurve 779/7. Blick — 10.° + 10.°. Blende 2 mm.

0. bis 8. Sek. 25 Rechtsrucke à 3,1 (Abb. 6).
9. „ Blende 70 mm. Sofort 4 viel größere Rechtsrucke, dann wieder kleinere.
9. „ 19. „ 29 Rechtsrucke à 2,9.
19. „ 23. „ 13 Rechtsrucke à 3,25.

Kurve 779/8. Blick — 10.° + 15.°. Blende 70 mm.

22. bis 32. Sek. 37 Rechtsrucke à 3,7.
34. „ Blende 2 mm. Sofort ein großer Rechtsruck, dann abwechselnd kleine und größere, zuletzt sehr große und langsame Rechtsrucke.
34. „ 44. „ 24 Rechtsrucke à 2,4 (Abb. 7).
44. „ 49. „ 9 Rechtsrucke à 1,8.

In dieser Kurve tritt also im Gegensatz zu Abb. 1 das typische Verhalten bei Herabsetzung der Beleuchtung hervor: der Nystagmus wird größer, langsamer und unregelmäßiger.

21. XI. 1925. Kurve 780 wird vom linken Auge aufgenommen, um die Veränderungen im Nystagmus bei Rechtswanderung des Blickes zu untersuchen.

Kurve 780/1. Blick — 10.° 0.°. Blende 2 mm.

0. bis 6. Sek. 17,5 Rechtsrucke à 2,9.
7. „ Blende 70 mm. Nystagmus viel stärker.
10. „ 20. „ 21,5 Rechtsrucke à 2,15.
20. „ 24. „ 9 Rechtsrucke à 2,25 (Abb. 8).
25. „ Blende 2 mm.
27. „ 37. „ 31 Rechtsrucke à 3,1, viel kleiner.
39. „ Blende 70 mm.
39. „ 43. „ 8 Rechtsrucke à 2.

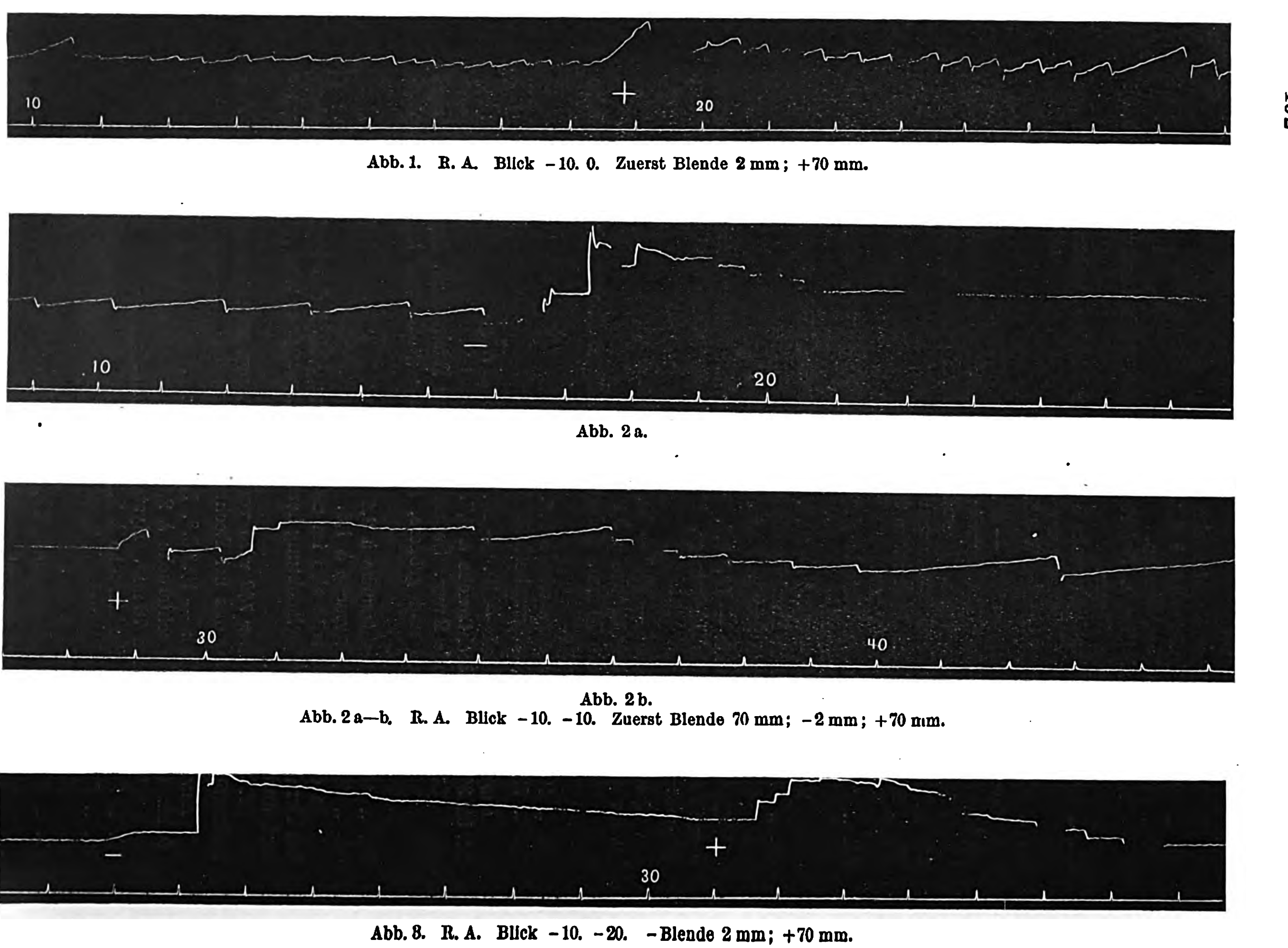


Abb. 1. R. A. Blick −10. 0. Zuerst Blende 2 mm; +70 mm.

Abb. 2 a.

Abb. 2 b.

Abb. 2 a—b. R. A. Blick −10. −10. Zuerst Blende 70 mm; −2 mm; +70 mm.

Abb. 3. R. A. Blick −10. −20. −Blende 2 mm; +70 mm.

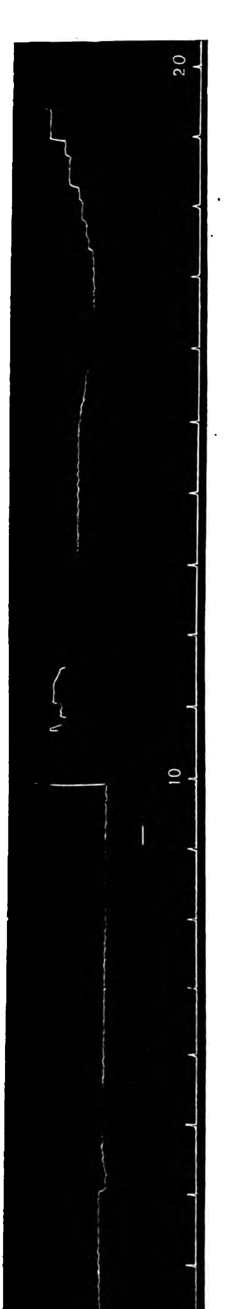


Abb. 4. R. A. Blick −10. −80. Zuerst Blende 70 mm; −2 mm.

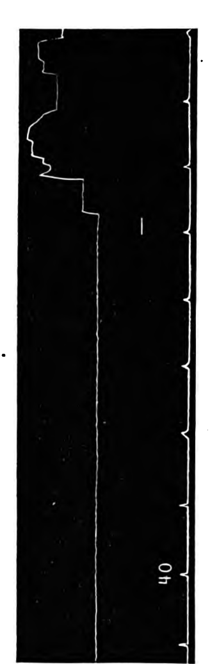


Abb. 5. R. A. Blick −10. −40. Zuerst Blende 70 mm; −2 mm.

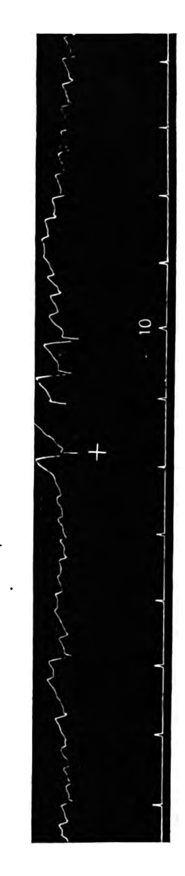


Abb. 6. R. A. Blick −10. +10. Zuerst Blende 2 mm; +70 mm.

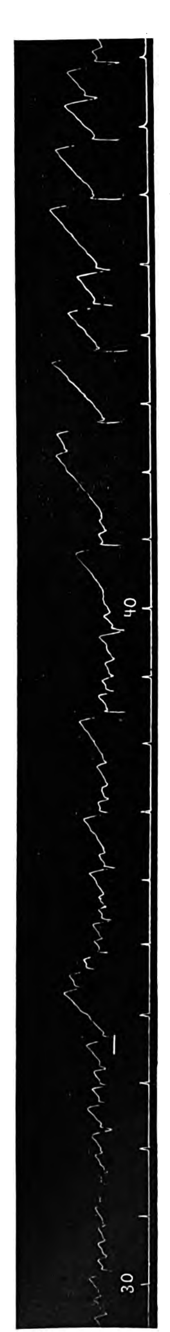


Abb. 7. R. A. Blick −10. +15. Zuerst Blende 70 mm; −2 mm.

Kurve 780/2. Blick — 10.° + 10.°. Blende 2 mm.

0. bis 5. Sek. 16 Rechtsrucke, größer als bei geradem Blick, à 3,3 (Abb. 9).
7. „ Blende 70 mm. Nystagmus nicht größer.
10. „ 18. „ 29 Rechtsrucke à 3,6.

Kurve 780/3. Blick — 10.° + 20.°.

7. Sek. Blende 70 mm.
10. bis 18. „ 29 Rechtsrucke à 3,6 (Abb. 10).
19. „ Blende 2 mm. Nystagmus zuerst kleiner, dann größer und unregelmäßiger.
20. „ 25. „ 21,5 Rechtsrucke à 4,3.
28. „ 38. „ 31 Rechtsrucke à 3,1.

Kurve 780/4. Blick — 10.° + 30.°. Blende 2 mm.

0. bis 8. Sek. 33 Rechtsrucke à 4,1.
9. „ Blende 70 mm.
9. „ 14. „ 23 Rechtsrucke à 4,6.
14. „ 21. „ Großer und kleiner Rechtsruck mit Störungen (Abb. 11).
21. „ 28. „ 22,5 à 3,2 von sehr schwankender Amplitude.
29. „ Blende 2 mm.
29. „ 39. „ 39 Rechtsrucke à 3,9.
39. „ 46. „ 28,5 Rechtsrucke à 4,1.

Kurve 780/5. Blick — 10.° + 35.°. Blende 2 mm.

0. bis 9. Sek. 29 Rechtsrucke, sehr schwankend à 3,2 (Abb. 12).
10. „ Blende 70 mm.
10. „ 13. „ 14 Rechtsrucke à 4,7, viel gleichmäßiger.
17. „ 26. „ 36,5 à 4,1.

23. XI. Heute fällt mir eine ganz leichte Lähmung des rechten Orbicularis auf. Das rechte Oberlid steht etwas höher als das linke und bei *sanftem* Lidschluß bleibt die rechte Lidspalte 1—2 mm offen. Der Kranke gibt an, daß ihm seit 8 Tagen beim Waschen Seife ins rechte Auge kommt.

24. XI. Er spürt Störung beim Pfeifen und Ausspucken. Man kann äußerlich nichts Sicheres feststellen. Das rechte Ohr soll nur aus unmittelbarer Nähe etwas hören können. Beginn der antiluetischen Behandlung beim Fachkollegen.

Versuche am optischen Drehrad. Weißer Schirm mit 10 schwarzen Streifen von 2 cm Breite.

Kurve 781/2 (aufgenommen vom linken Auge). Blick geradeaus. Rad ruhig.

0. bis 5. Sek. 5 (?)[1]) kleine Rechtsrucke (Abb. 13a—b).
6. „ Beginn der Drehung nach rechts. Umdrehungszeit (U.Z.) = 3,6 Sekunden[2]). Die Rechtsrucke hören auf. Das Auge geht langsam nach links, wobei vielleicht kleine Pendelzuckungen auftreten.
15. „ Halt (d. h. Strom ausgeschaltet. Das Rad dreht sich noch kurze Zeit weiter).

Auge wieder etwas mehr rechts.

16. bis 23. Sek. 3,5 ziemlich große Rechtsrucke, viel größer als zu Anfang.
25. „ Drehung nach rechts. Langsame Linksverlagerung des Auges, ohne Nystagmus, zum Teil feine Pendelzuckungen (Abb. 13b).
36. „ Halt.
36. „ 44. „ 5 Rechtsrucke à 0,6, nicht ganz so groß wie in Abb. 13b.

---

[1]) ? bedeutet, daß die Zählung nicht ganz sicher ist.

[2]) Das Mittel aus den ersten 5 Umdrehungen.



Abb. 8. L. A. Blick −10. 0. Zuerst Blende 70 mm −2 mm.



Abb. 9. L. A. Blick −10. +10. Zuerst Blende 2 mm; +70 mm.

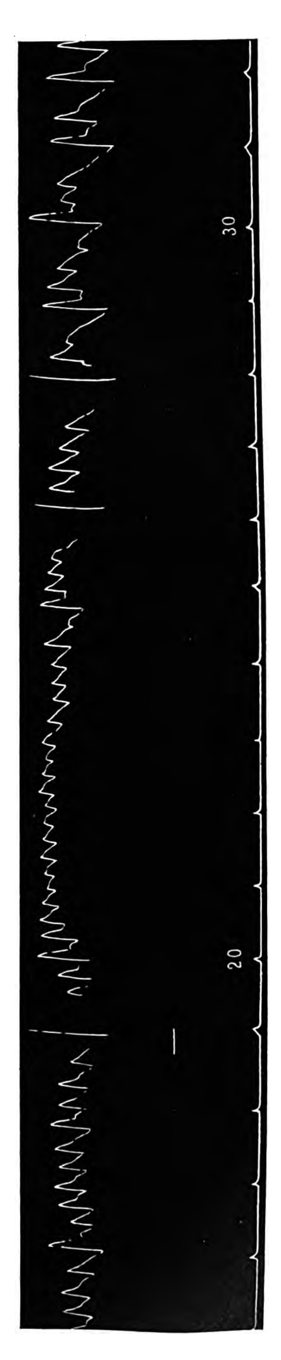


Abb. 10. L. A. Blick − 10. + 20. Zuerst Blende 70 mm −2 mm.

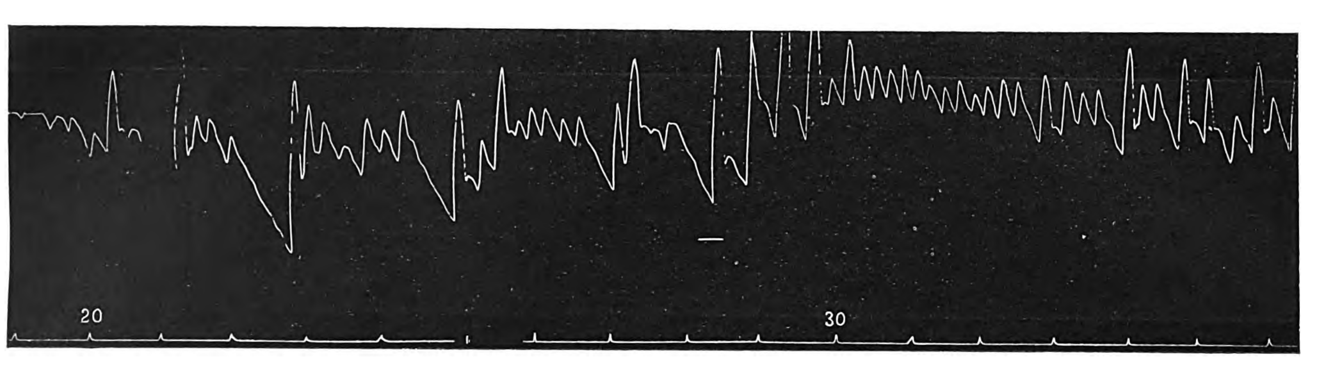


Abb. 11. L. A. Blick −10. +30. Zuerst Blende 2 mm; +70 mm.

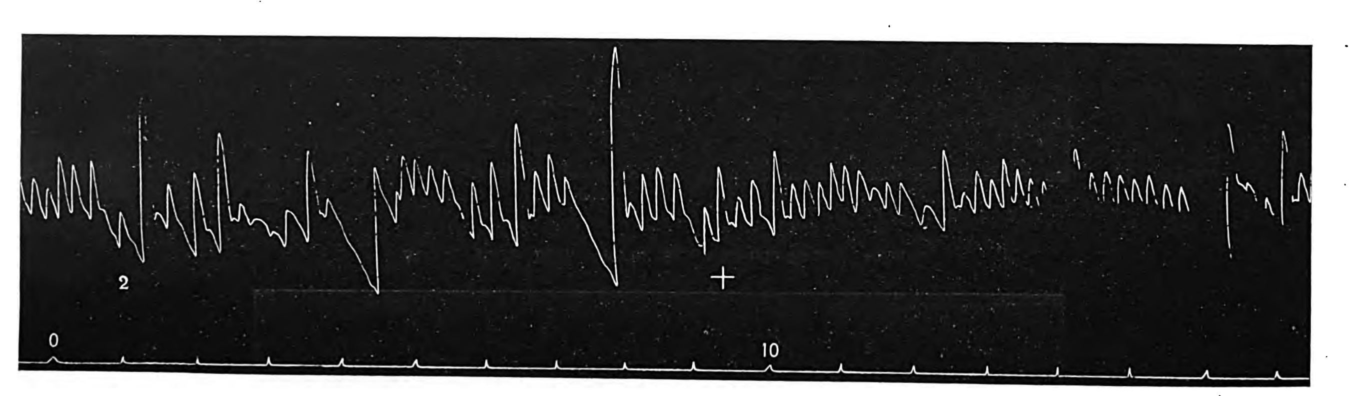


Abb. 12. L. A. Blick −10. +35. Zuerst Blende 2 mm; +70 mm.

Kurve 781/3. Blick geradeaus.

0. bis 3. Sek. 5 ganz kleine Rechtsrucke à 1,7 (Abb. 14).
4. „ Drehung nach links U.Z. = 4,2. Zunächst langsame Mitbewegung, dann lebhafter Rechtsnystagmus, wobei die Augen nach rechts abgelenkt sind.
5. „ 13. „ 20 Rechtsrucke à 2,5.
14. „ Halt. Auge bald etwas links von der Mitte.
15. „ 19. , 1 ganz kleiner Rechtsruck, sonst feine Pendelzuckungen.

Nach 2 weiteren Drehversuchen treten am Ende der Kurve während der Ruhe des Rades in 5 Sek. 3 Rechtsrucke (à 0,6) auf, die etwas größer sind als im Beginn der Abb. 14.

Linksdrehung bewirkt also lebhaften Rechtsrucknystagmus, während bei Rechtsdrehung Ruhe herrscht. In ersterem Falle sind die Augen etwas nach rechts abgelenkt, in letzterem dagegen nach links, also immer gegen die Drehrichtung (D.R.). Hängt der Nystagmus mit dieser Verlagerung der Augen zusammen? Darüber gibt folgende Kurve Aufschluß.

Kurve 782/1 (vom linken Auge aufgenommen). Der Streifen M. befindet sich mitten vor dem Auge, der rechte R. und der linke L. sind 17° von M. entfernt. Das linke Auge blickt zuerst nach L. Kein Nystagmus, dann

15. Sek. Blick nach M. Geringe Rechtsrucke (Abb. 15).
20. „ Blick nach R. Rechtsrucke etwas größer.
22. „ Blick nach M. Fast kein Nystagmus.
24. „ Blick nach R. Kleine Rechtsrucke.
24. bis 29.—„ 19 Rechtsrucke à 3,16.

Obgleich hier also die Rechtsverlagerung viel größer ist als bei der Linksdrehung in Abb. 14, ist der Nystagmus viel kleiner. Der Nystagmus in Abb. 14 ist also durch die Drehung als solche, nicht durch die Rechtsverlagerung des Auges bedingt. Man vergleiche dazu auch folgende Abb. 16.

Kurve 782/3.

22. Sek. Blick geradeaus auf M. Rad ruhig. Kleine Rechtsrucke (Abb. 16).
24. „ Blick auf R. Rechtsrucke etwas größer.
25. bis 28. „ 8 Rechtsrucke à 2,7.
29. „ Drehung nach links. Nystagmus viel lebhafter.
30. „ 34. „ 15,5 Rechtsrucke à 3,9.

26. XI. Ohrenarzt Dr. *Lübbers* in Gladbeck schreibt mir folgendes über den heutigen Befund: „Nystagmus beim Blick nach rechts, der in allen Stellungen des horizontalen Bogenganges (auch in Pessimumstellung) gleich bleibt und durch calorische Reizung des rechten Labyrinths nicht beeinflußt wird. Erlöschen der Acusticusfunktion, vollkommene Taubheit rechts. Fehlen des Rachenreflexes. Wangenschleimhaut rechts in ihrer Empfindlichkeit stark herabgesetzt. Facialisparese rechts (Acusticus, Vestibularis, Facialis, Trigeminus, Vagus). Diagnose: „Pachymeningitis luet.“ Nie Schmerzen im innern Ohr gehabt.

27. XI. Fühlt sich etwas besser. Nystagmus auch bei starkem Linksblick ziemlich lebhaft.

30. XI. 1925. Das Ergebnis der Doppelbilderprüfung ist in Tabelle 1 enthalten. Der Schnittpunkt der linken senkrechten und oberen wagerechten Reihe gibt die Blickrichtung des fixierenden Auges an. In dem betreffenden Viereck bedeutet die obere linke Zahl die Horizontalablenkung (+ = Konvergenz, — = Divergenz), die untere rechte Zahl die Vertikalablenkung (+ = rechtes Auge höher, — = rechtes Auge tiefer als das linke), d. h. also z. B. wenn das linke Auge 40° nach unten und 45° nach rechts blickt (— 40. ° + 45. °), schielt das rechte 5° nach innen und 8° nach oben. Die Tabelle zeigt, daß das Binokularsehen hauptsächlich

Tabelle 1. *Schielwinkeltabelle. Rechts rotes Glas, Linksfixation.* (30. 11. 1925.)

Blickrichtung	−35°	−30°	−20°	−10°	0°	+10°	+20°	+30°	+35°	+40°	+45°
+25°	−2 / 0	−1 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	+1 / 0	
+20°	+0,5 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	+1,25 / +0,75	+2,75 / 0	
+10°	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	+1 / 0	+2 / +1	+2,5 / +0,75	+3,75 / +1,75
0°	+0,5 / +1	+0,5 / +0,75	+0,25 / +0,25	0 / 0	0 / 0	+0,75 / 0	+1 / +0,5	+2,5 / +1,25	+3 / +2	+3,25 / +2,75	+3,5 / +3
−10°	+1 / +1,75	+0,5 / +0,5	+0,5 / +0,5	+1 / +0,75	+1 / +1,25	+1 / +1,25	+1,5 / +2	+3,25 / +2,75		+4 / +3,75	+5 / +4
−20°	+2,5 / +1,25	+2 / +1	+2,75 / +0,75	+3 / +1	+2 / +1,5	+1,5 / +1,5	+3 / +3	+3,75 / +4		+5 / +5	+5 / +6,75
−30°	+4 / +2	+4 / +1,25	+1 / +1,5	+2 / +2,5	+2,5 / +2,75	+3 / +3,5	+3,5 / +4	+4 / +5		+5 / +6	
−40°		+5 / +1,75	+4 / +1,75	+2 / +2	+2,5 / +3	+3,75 / +4,25	+3,5 / +5	+4 / +6,25		+5 / +7	+5 / +8

in und unter der Horizontalen aufgehoben ist, und zwar fast überall in dem Sinne, daß das rechte Auge nach innen und nach oben vom führenden linken Auge abweicht. Die Konvergenz nimmt im allgemeinen von der Mitte nach beiden Seiten, besonders nach rechts zu, ebenso von oben nach unten. Sie beruht also auf einer leichten Parese beider Recti externi. Die Höhenablenkung wächst von oben nach unten und von links nach rechts und ist bedingt durch eine mäßige Lähmung des rechten Rectus inf., eines „Rechtssenkers“.

Verfolgen wir hier gleich die weitere Entwicklung des Schielens. Aus Tabelle 2 (1. XII. 1925) ist das Verhältnis der Primär- und Sekundärablenkung auf dem Querschnitt — 35° zu ersehen. Im oberen Teil der Tabelle fixiert das linke Auge. Nachdem die Ablenkung des rechten Auges bei einer gewissen Blickrichtung er-

Tabelle 2. *Linksfixation, rechts rotes Glas.* (1. 12. 1925.)

Blickrichtung	−30°	−20°	−10°	0°	+10°	+20°	+30°	+35°
−35°	+4 / +2	+2,25 / +1,5	+2 / +2	+2,5 / +3	+2,5 / +3	+3,5 / +4	+4 / +5	+5 / +5,75
Rechtsfixation, links rotes Glas								
−35°	+2,75 / +0,75	+4 / +2	+2 / +1,75	+3 / +3	+3,75 / +3,75	+3,75 / +5	+4,5 / +6	+6 / +7

Tabelle 3. *Linksfixation, rechts rotes Glas.* (19. 12. 1925.)

Blickrichtung	−35°	−30°	−20°	−10°	0°	+10°	+20°	+30°	+35°	+40°
+25°	−2 / 0	−1,25 / −1,25	−0,75 / −0,75	0 / −0,75	0 / 0	0 / 0	0 / 0	+1 / −0,5		+2,25 / −0,75
0°	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	+1,5 / 0	+3 / 0
−40°		+4 / +0,25	0 / 0	0 / 0	+1 / 0	+1 / 0	+3,5 / +1,25	+3,75 / +1,75	+5 / +2	+5,5 / +3
−45°			0 / 0	+1 / 0	+0,75 / 0	+2,75 / +1	+4 / +1,25	+4,5 / 1,5	+6 / +3	
(13. 1. 1926.)										
−40°		+2,75 / +0,5	+1,5 / 0	+2,5 / +0,3	0 / 0	0 / 0	+2,75 / +1,25	+5 / +1,75		+5,5 / +2,25
−45°		+3 / +0,5	+3 / +0,25	+4 / +0,5	+4 / +1	+5 / +1	+5 / +2	+6 / +2,5		
(27. 2. 1926.)										
−40°	+2,5 / −0,3	+2,5 / −0,25	0 / 0	0 / 0	0 / 0	0 / 0	+2 / +0,5	+3,5 / +0,75	+3,5 / +0,3	
−45°		+3 / −1	0 / 0	0 / 0	0 / 0	+1 / +0,25	+3,5 / +0,5	+5 / +1		

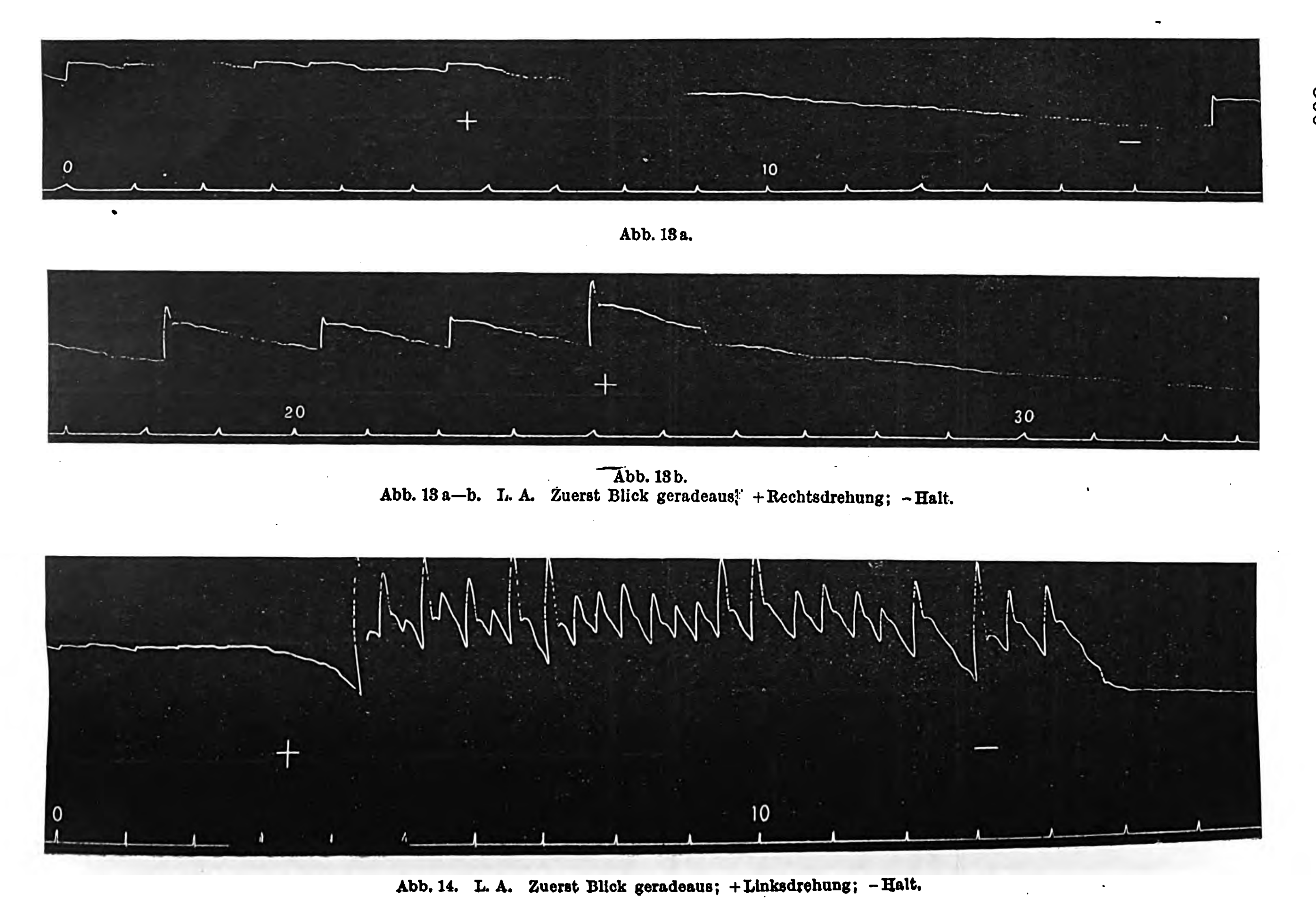


Abb. 13 a.

Abb. 13 b.

Abb. 13 a—b. L. A. Zuerst Blick geradeaus; +Rechtsdrehung; −Halt.

Abb. 14. L. A. Zuerst Blick geradeaus; +Linksdrehung; −Halt.

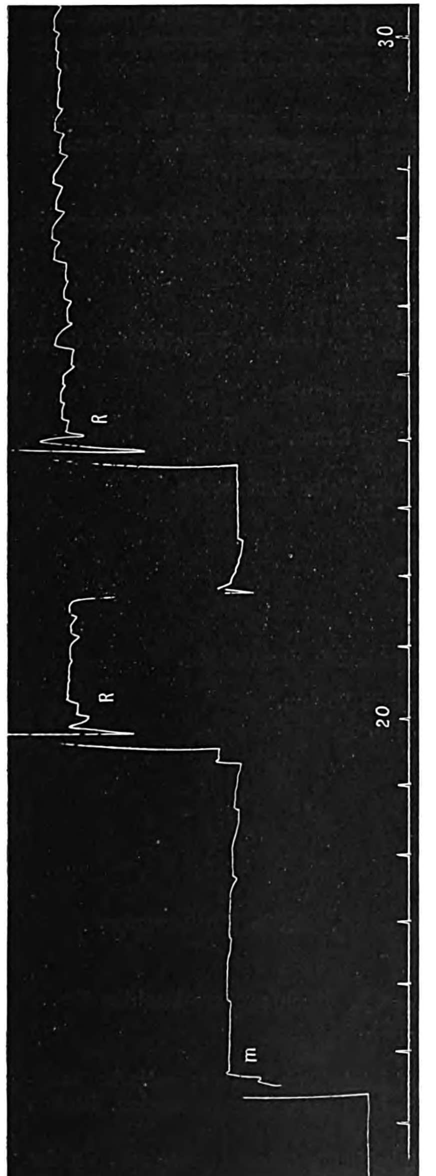


Abb. 15. L. A. Zuerst Blick auf den linken Streifen; M=geradeaus, R=Blick auf den rechten Streifen.

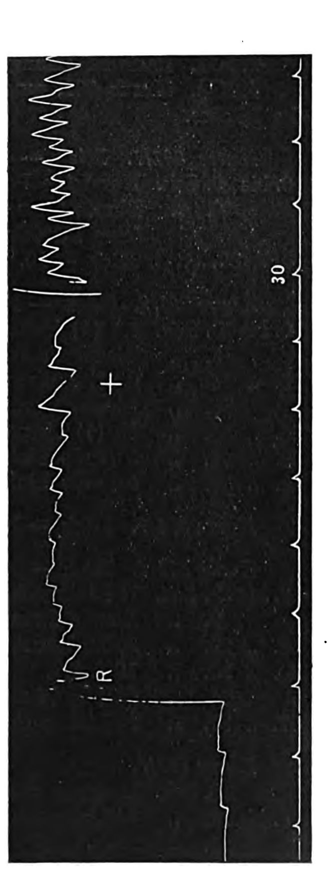


Abb. 16. L. A. Zuerst Blick auf den mittleren Streifen; R auf den rechten; +Drehung des Rades nach links bei dieser Blickrichtung.

mittelt ist, wird das rote Glas gewechselt, worauf das rechte Auge die Fixation übernimmt. Kopfhaltung konstant. Die Schielwinkel sind bei Rechtsfixation von der Mitte nach rechts etwas größer als bei Linksfixation, wenn auch nicht viel. Die Lähmungen betreffen also das rechte Auge. Von der Mitte nach links ist der Unterschied nicht so typisch. Es scheint aber, daß die Horizontalablenkung nach links bei Linksfixation größer ist als bei Rechtsfixation, woraus sich auch eine Schwäche des linken Externus ergibt.

Im weiteren Verlauf tritt eine langsame Besserung ein und am 27. II. ist die Höhenablenkung fast verschwunden, während die Schwäche beider Externi in den beiden unteren Seitenstellungen noch besteht (Tabelle 3).

2. XII. Facialislähmung eben angedeutet.

4. XII. Kurve 801, aufgenommen vom rechten Auge bei Linkswanderung des Blickes.

Kurve 801/1. Blick — 10°.0°. Blende 2 mm.

0. bis 5. Sek. Nur feine Pendelzuckungen (Abb. 17).
6. „ Blende 70 mm. 2 Rechtsrucke, 2 Linksrucke, 1 Rechtsruck, dann feine Pendelzuckungen.
39. „ Blick — 10.° — 10.°. Kurve unverändert.

Kurve 801/2. Blick — 10.° — 20.°. Blende 2 mm.

0. bis 10. Sek. 8,5 (?) kleine Linksrucke à 0,85.
12. „ Blende 70 mm. 1 großer, dann kleine Linksrucke.
13. „ 23. „ 6 (?) Linksrucke à 0,6 (Abb. 18).
26. „ Blende 2 mm.
26. „ 30. „ 10 (?) kleine Linksrucke à 2,5.
30. „ 40. „ 5 große Linksrucke à 0,5.
40. „ 50. „ 5 große Linksrucke à 0,5.

Kurve 801/3. Blick — 10.° — 30.° ganz ähnlich der vorigen.

Kurve 801/4. Blick — 10.° — 35.°. Blende 70 mm.

0. bis 8. Sek. 18 Linksrucke à 2,25 (Abb. 19).
9. „ Blende 2 mm.
10. „ 20. „ 30 Linksrucke à 3.
20. „ 25. „ 16 à 3,2.
26. „ Blende 70 mm.
27. „ 37. „ 35 Linksrucke à 3,5.

Kurve 801/6.

2. Sek. Drehung nach rechts. U.Z. = 6,4. Große Mitbewegung.
4. bis 14. „ 14 Linksrucke à 1,4 (Abb. 20).
21. „ Halt.
31. „ Drehung nach links. U.Z. = 7,8. Noch größere Rechtsrucke.
34. „ 44. „ 13 Rechtsrucke à 1,3 (Abb. 21).
44. „ 53. „ 14 Rechtsrucke à 1,5.

Während am 24. XI. die Linksrucke bei Linksblick und der optische Drehnystagmus nach links (Abb. 13) fehlen, sind beide jetzt wieder vorhanden. Stehen sie in einem Zusammenhang?

9. XII. Bei Rechtblick heftiger, bei Linksblick mäßiger Nystagmus. In der Mitte ruhig.

11. XII. Bis jetzt 4 intravenöse und 6 intragluteale Einspritzungen. Innervation der Lider und des Mundes und Hörnerv sollen besser sein.

12. XII. Kurve 811 vom rechten Auge aufgenommen.

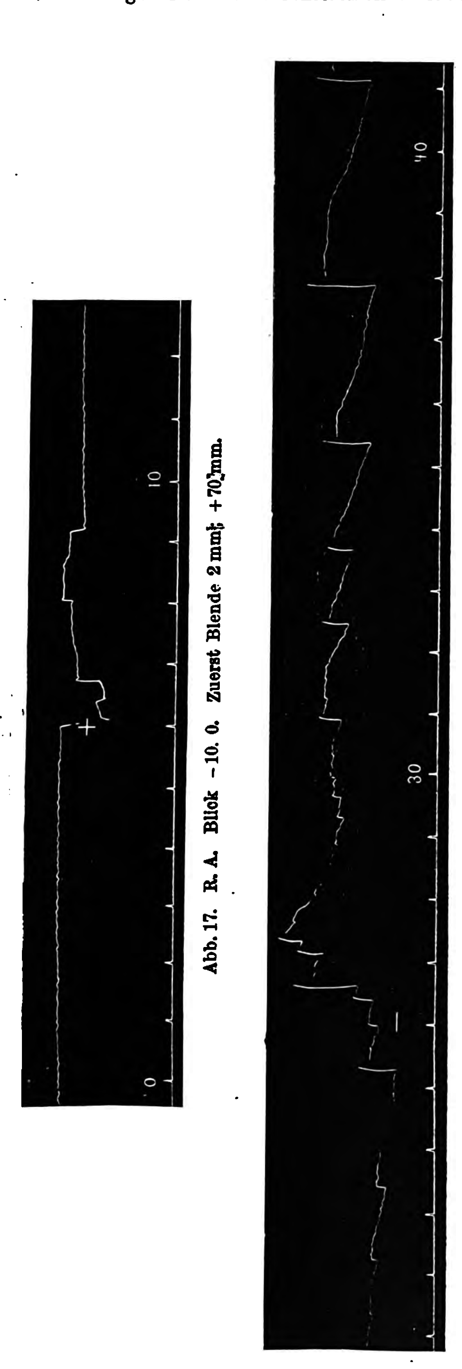


Abb. 17. R. A. Blick −10. 0. Zuerst Blende 2 mm; +70 mm.

Abb. 18. R. A. Blick −10. −20. Zuerst Blende 70 mm; −2 mm.

Abb. 19. R. A. Blick −10. −35. Zuerst Blende 70 mm; −2 mm.

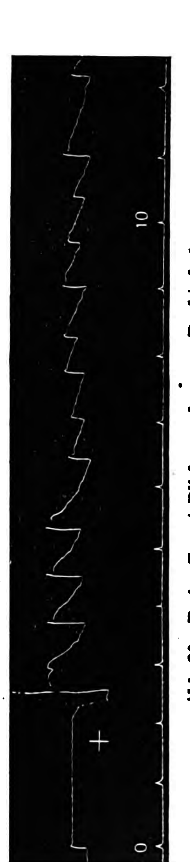


Abb. 20. R. A. Zuerst Blick geradeaus; +Rechtsdrehung.

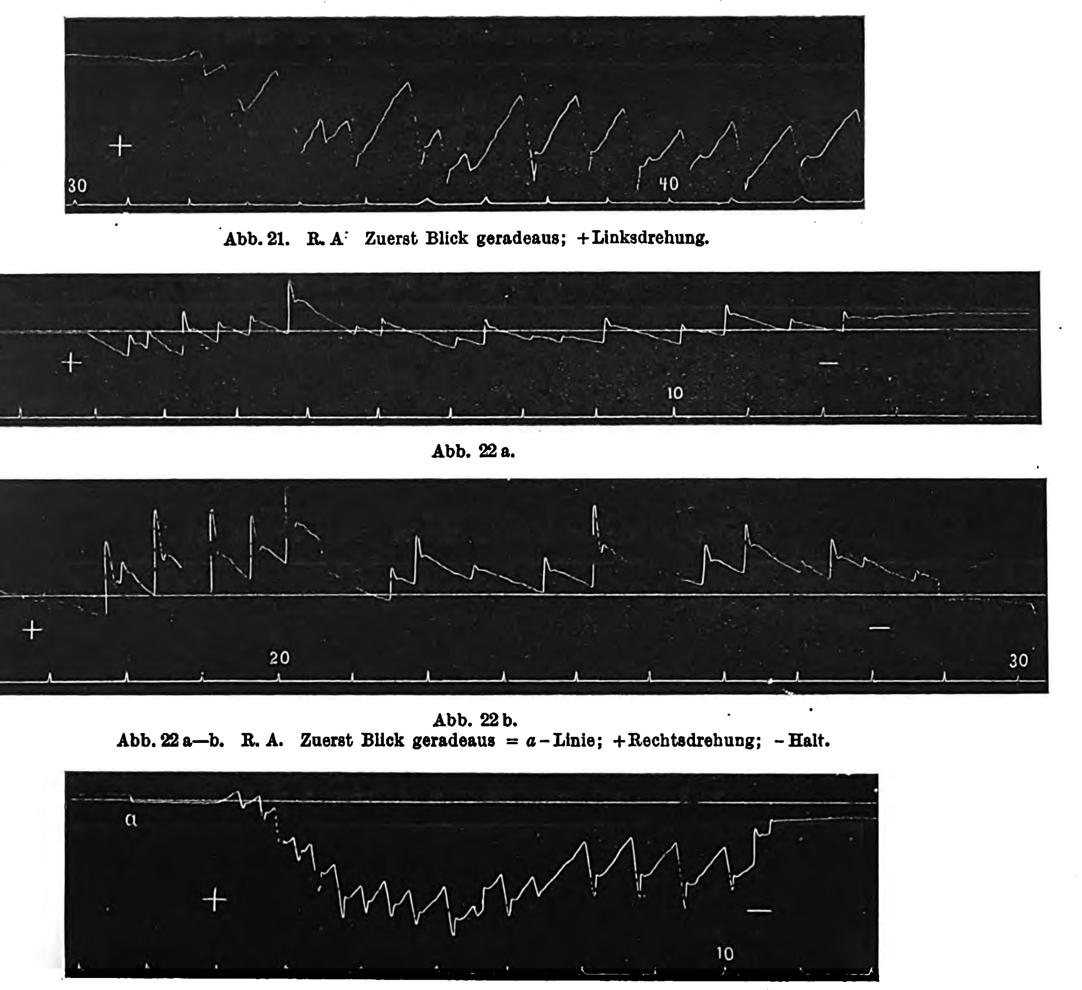


Abb. 21. R. A. Zuerst Blick geradeaus; + Linksdrehung.

Abb. 22 a.

Abb. 22 b.

Abb. 22 a—b. R. A. Zuerst Blick geradeaus = *a*-Linie; + Rechtsdrehung; − Halt.

Abb. 23. R. A. Zuerst Blick geradeaus = *a*-Linie; + Linksdrehung mit Streifen von 0,5 cm Breite; − Halt.

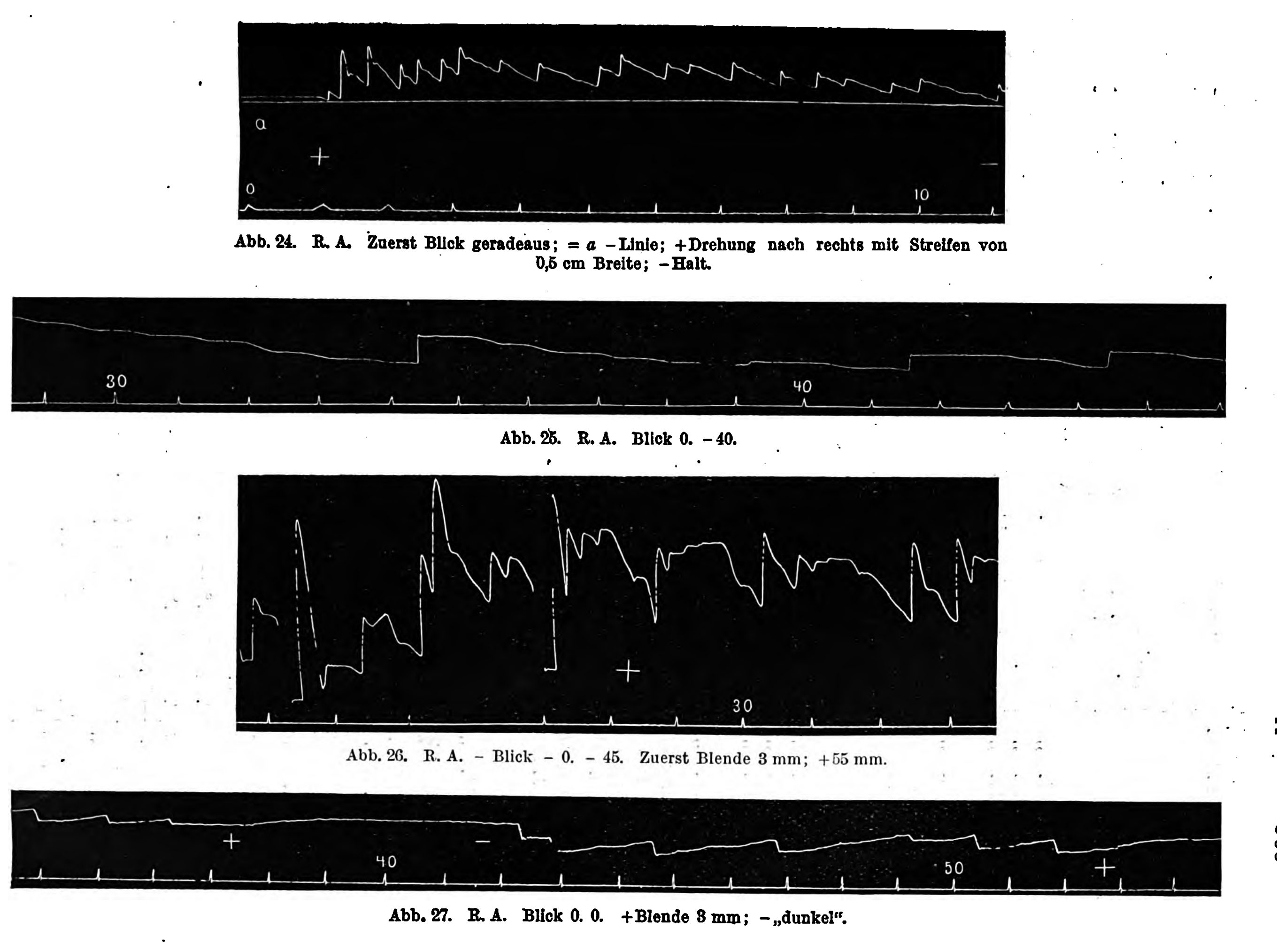


Abb. 24. R. A. Zuerst Blick geradeaus; = *a* –Linie; +Drehung nach rechts mit Streifen von 0,5 cm Breite; –Halt.

Abb. 25. R. A. Blick 0. –40.

Abb. 26. R. A. – Blick – 0. – 45. Zuerst Blende 3 mm; +55 mm.

Abb. 27. R. A. Blick 0. 0. +Blende 3 mm; –„dunkel".

Kurve 811/1.

2. Sek. Drehung nach rechts mit 10 Streifen. U.Z. = 4,7. Die nachträglich über die Kurve gezogene a-Linie entspricht der Stellung des rechten Auges beim Blick auf den mittleren Streifen. Hieraus läßt sich die die Stellung des Auges während der Drehung gut beurteilen. Nach einer kleinen mäßigen Mitbewegung tritt ein schwacher Nystagmus auf, wobei das Auge meistens in der Drehrichtung abgelenkt ist (Abb. 22a—b).

3. bis 11. „ 13 Linksrucke à 1,6.

12. „ Halt.

17. „ Drehung nach rechts. Jetzt ist der Nystagmus lebhafter bei Ablenkung gegen die Drehrichtung.

18. „ 28. „ 14 Linksrucke à 1,4.

Kurve 811/2.

2. Sek. Drehung nach links. An eine kleine Mitbewegung schließt sich ein sehr großer primärer Rechtsruck, worauf das Auge während des Nystagmus sehr stark gegen die Drehrichtung abgelenkt ist (Abb. 23).

3. „ 8. „ 13 Rechtsrucke à 2,6.

10. „ Halt. Das Auge kehrt zur Mitte zurück.

13. „ Drehung nach links. Mitbewegung und Ablenkung fast wie vorhin; Nystagmus langsamer und größer.

14. „ 20. „ 10 (?) Rechtsrucke à 1,7.

Kurve 811/3. Drehung nach links mit 364 Streifen von 0,5 cm Breite. U.Z. = 5,3. Das Kurvenbild ist dem vorigen sehr ähnlich. Aber an die Stelle des großen primären Rechtsruckes treten hier mehrere kleine Rechtsrucke (Abb. 24).

4. bis 10. Sek. 13 Rechtsrucke à 2,17.

Kurve 811/4.

1. Sek. Drehung nach rechts mit denselben Streifen. U.Z. = 4,7 Sek. Mitbewegung klein. Nystagmus ebenso groß wie in Abb. 22a. Ablenkung immer gegen die D.R.

1. bis 11. „ 19 Linksrucke à 1,9.

16. XII. Er hört mit dem rechten Ohr das Ticken der Uhr. Bei Kaltspülung des rechten und linken Ohres finde ich keine Veränderung an den Augen bei geradem Blick.

29. XII. 1925. Kurve 828 vom rechten Auge aufgenommen.

Kurve 828/1. Bei Linksdrehung mit Streifen von 4 cm Breite lebhafter Nystagmus. Ablenkung ca. 15° gegen die D.R. Der Nystagmus ist also durch die Drehung bedingt, denn bei 20—30° Rechtsblick tritt kein Spontannystagmus auf.

Kurve 828/2. Versuche mit verschiedener Beleuchtung. Bei Gradblick kein Spontannystagmus.

Kurve 828/3. Blick 0.°—20.°. Kein Nystagmus bei verschiedener Blende.

Kurve 828/4. Blick 0.°—30.° und 0.°—35.°; kein Nystagmus.

Blick 0.°—40.°.

30. bis 40. Sek. 1 Linksruck à 0,1 (Abb. 25).

40. „ 46. „ 2 Linksrucke à 0,3.

Kurve 828/5. Blick 0.°—45.°. Blende 3 mm. Sehr schwankender Nystagmus; nicht zu zählen (Abb. 26).

29. Sek. Blende 55 mm. Nystagmus ebenso.

41. „ 3 mm. Sehr große Linksrucke.

Kurve 828/8. Blick 0.° — 0.°. „Dunkel" (kleines Glühlämpchen seitlich zur Beleuchtung der Trommel).

0. bis 10. Sek. 7 Rechtsrucke à 0,7.
14. „ Blende 3 mm. Kein Nystagmus.
23. „ „Dunkel".
25. „ 35. „ 7 Rechtsrucke à 0,7 (Abb. 27).
28. „ Blende 3 mm. Kein Nystagmus.
42. „ „Dunkel".
42. „ 52. „ 7 Rechtsrucke à 0,7.
53. „ Blende 3 mm. Kein Nystagmus.

Der Nystagmus tritt also im Gegensatz zu früher bei geradem Blick nur noch bei fast völliger Dunkelheit auf. Das schwache Licht der 3 mm Blende genügt, ihn zu beseitigen. (Man vgl. dazu Abb. 1 u. 18.)

5. I. 1926. Bei geradem Blick im „Dunkeln" kein Nystagmus; also Fortschritt gegenüber der vorigen Kurve.

8. I. 1926. Innervation von Stirn, Lidern und Mund gut; Gehör rechts viel besser.

22. I. 1926. Kurve 848, aufgenommen vom linken Auge mit *weißem* Schirm.

Kurve 848/2.

2. Sek. Linksdrehung. Deutliche Mitbewegung. Kräftiger Rechtsnystagmus. Ablenkung gegen die D.R. (Abb. 28).
3. bis 9. Sek. 16 Rechtsrucke à 2,3.
32. „ Rechtsdrehung (Abb. 29). Große Mitbewegung. Linksnystagmus etwas schwächer als vorhin. Ablenkung teils gegen, teils in der D.R.
32. „ 42. „ 18 Linksrucke à 1,8.

Der optische Drehnystagmus ist bei Anwendung eines gleichmäßig weißen Schirms ungefähr ebenso kräftig wie bei 10 schwarzen Streifen auf weißem Grunde. Diese Beobachtung, die ich auch bei anderen Fällen gemacht habe, sei für diejenigen Autoren hier mitgeteilt, die den Nystagmus auf das Überspringen von einem Gegenstand auf den ander so stark hervorheben. Scharfe Kontraste sind also gar nicht notwendig, sondern das geringe Relief des aufgespannten Blechstreifens genügt, um die Augenschwingungen hervorzurufen.

Kurve 848/5. Blick 0.° 0.°. Blende 1 mm. Kein Nystagmus.

Blick 0.° + 20.°. Blende 1 mm. Andeutung von Rechtsrucken, die nach Abblendung des Lichtes nicht stärker werden.

Blick 0.° + 30.°. Kein Nystagmus nach Verdecken des Lichtes.

Kurve 848/6. Blick 0.° + 40.°. Blende 55 mm. Kein Nystagmus.

5. Sek. Hand vor das Licht gehalten. Sofort lebhafter Rechtsnystagmus.
5. bis 9. „ 9 Rechtrucke à 2,25.
10. „ Hand weg. Kein Nystagmus.
14. „ Hand vor dem Licht. Lebhafter Nystagmus.
21. „ Hand weg. Kein Nystagmus.
26. „ Hand vor (Abb. 30).
26. „ 34. „ 14 Rechtsrucke à 1,75.
35. „ Hand weg. Kein Nystagmus.
42. „ Hand vor. Sofort Rechtsnystagmus.

1. II. Rechtes Ohr hört gut. Bis jetzt 12 intravenöse und 14 intragluteale Spritzen. Wassermann negativ. Bei starkem Rechtsblick lebhafter, bei Linksblick geringer Nystagmus.



Abb. 28. L. A. +Drehung nach links mit weißem Schirm.

Abb. 29. L. A. +Drehung nach rechts mit weißem Schirm.

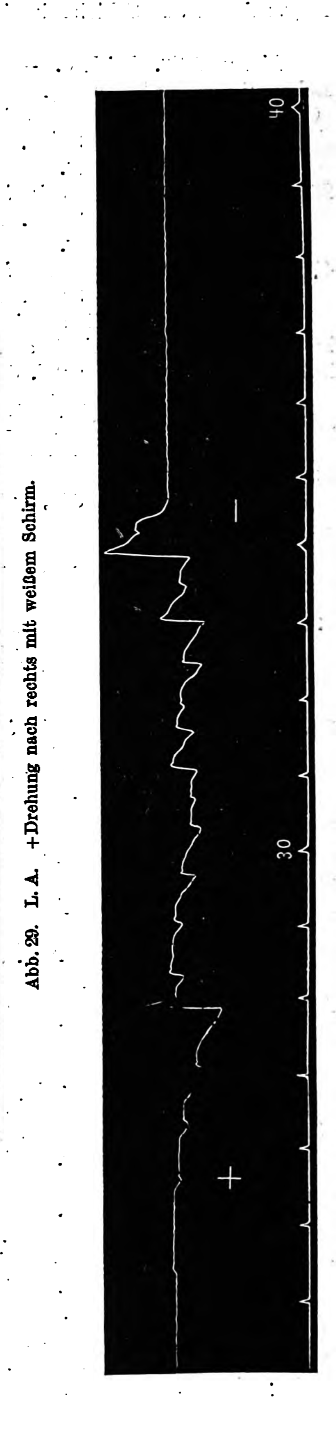


Abb. 30. L. A. Blick 0. +40. Blende 55 mm; +Hand vor −Hand weg.

Ergebnisse.

1. Der *Nystagmus* ist abhängig von der Augenstellung und Beleuchtung. Beim Blick gerade nach vorn treten Rechtsrucke auf, deren Frequenz 2,25 beträgt (Abb. 1). Bei Linkswanderung werden sie kleiner und langsamer. Die Frequenz beträgt in Abb. 2 0,7—0,8, in Abb. 3 0,3. Hier finden sich auch schon sehr feine Pendelzuckungen (Frequenz 6,5), die in Abb. 4 fast allein vorkommen. Ob sie auf Augen- oder Kopfbewegungen beruhen, läßt sich bei der Kleinheit der Amplitude nicht entscheiden. Es ist aber durchaus möglich, daß sie die erste Stufe eines Nystagmus darstellen. Außerdem kommen besonders in Abb. 3 und 4 kleine Linksrucke vor, aber selten und kurze Zeit. Nach rechts von der Mitte sind immer lebhafte Rechtsrucke vorhanden (Abb. 6 und 7).

An einem anderen Tage sind bei Rechtsblick Rechtsrucke aufgezeichnet, deren Frequenz und Amplitude mit der Rechtsverlagerung im allgemeinen zunimmt (Abb. 8—12), wobei die Amplitude zeitweise sehr schwankt. Etwa 14 Tage später wird der Nystagmus bei Linkswanderung nochmals untersucht (Abb. 17—19). Während bei geradem und etwas linksgerichtetem Blick nur feine Pendelzuckungen vorkommen, treten schon bei mittlerem Linksblick kräftige Linksrucke auf (Abb. 18), die nach der Peripherie schneller werden. Mit zunehmender Besserung findet eine Verlagerung des Linksnystagmus nach der Peripherie statt (Abb. 25 und 26).

Was den Einfluß der Beleuchtung angeht, so war der Nystagmus am ersten Tage bei geradem Blick im hellen Licht grobschlägiger als im herabgesetzten. Darin lag eine Abweichung von einer Regel, die ich aus vielen Untersuchungen an beruflichem und angeborenem Nystagmus abgeleitet habe, die darin besteht, daß der Nystagmus im Hellen kleinschlägiger und frequenter ist als im Dunkeln. Diese Regel kam aber in Abb. 7 bereits zum Ausdruck. Auch am nächsten Tage war die paradoxe Lichtreaktion, die ich auch sonst einige Male beobachtet habe, in Abb. 8 noch festzustellen, während in Abb. 12 und im weiteren Verlaufe das gesetzmäßige Verhalten hervortrat. Besonders zu beachten ist Abb. 30. Bei starkem Rechtsblick (0.° + 40.°) sind die Augen ruhig, wenn sie das starke Licht fixieren. Wird es aber mit der Hand verdeckt, so fängt der Nystagmus sofort an.

Blickrichtung und Beleuchtung müssen immer zusammen betrachtet werden.

2. *Das Verhältnis des Spontannystagmus zum optischen Drehnystagmus*[1]). Obgleich bei geradem Blick nur ein ganz geringer Rechtsnystag-

[1]) Für diese Erscheinung sind verschiedene Bezeichnungen eingeführt: Eisenbahnnystagmus (*Barany*), optischer Bewegungsnystagmus (*Lauber*), experimenteller optischer Nystagmus (*Borries*, *Brunner*), optomotorischer Nystagmus (*Cords*). Ich habe sie von Anfang an mit guten Gründen als optischen Dreh-



mus besteht, tritt bei Rechtsdrehung des Rades am 24. XI. (Abb. 13) kein Linksnystagmus auf, sondern nur eine Ablenkung nach *links*, d. h. gegen die Drehrichtung, mit kleinen Pendelzuckungen, die vielleicht, wie oben hervorgehoben, als erste Stufe des Nystagmus betrachtet werden können. Nach Aufhören der Drehung ist der Rechtsnystagmus viel stärker als zu Anfang. Ich erblicke darin ein Nachklingen der durch das Drehen des Rades bewirkten Erregung, wovon ich auch sonst Beispiele gesammelt habe. Drehung nach links erzeugt dagegen einen kräftigen Rechtsnystagmus (Abb. 14), der nicht etwa auf starker Verlagerung der Augen nach rechts (gegen die D.R.) beruht, wie die Abb. 15 und 16 beweisen, sondern auf dem Drehreiz als solchem. Er ist also ein echter optischer Drehnystagmus.

10 Tage später ist auch nach links kräftiger optischer Drehnystagmus auslösbar, zu der gleichen Zeit, wo auch spontaner Linksnystagmus bei Linksblick auftrat (Abb. 20).

3. *Das Schielen* ist geringfügiger Natur. Es zeigt sich von Anfang an hauptsächlich von der Horizontalen an abwärts und besteht aus geringer Behinderung der Abduktion nach beiden Seiten und einem Höherstand des rechten Auges im Sinne einer Schwächung des rechten Rectus inf. Ich komme darauf noch zurück.

Zur Erklärung dieses Falles.

1. *Das Augenzittern.* Die Theorie des Nystagmus, die sehr schwierig ist, läßt sich nicht mit wenigen Worten darstellen. Ich will sie hier nur kurz streifen, soweit man an obigen Fall anknüpfen kann, und verweise im übrigen auf meine früheren Arbeiten, besonders mein letztes Buch.

Das Krankheitsbild gruppiert sich um den rechten Cochlearis, der im Anfang vollständig gelähmt war. Von den benachbarten Nerven waren in ganz geringem Maße betroffen: Facialis, Vagus, Trigeminus und vielleicht Abduzens. Die Ursache des Nystagmus muß also im rechten Vestibularis gesucht werden. Ob die luetische Störung ihren Sitz an der Gehirnbasis oder in den Kerngebieten der Rautengrube hat, mögen kompetentere Forscher entscheiden.

Wer das auch von *Brunner* angenommene Schema *Kestenbaums* auf den vorliegenden Nystagmus anwendet, muß ihn als „Einstellungsnystagmus" bezeichnen, falls er ihn mit den üblichen Methoden unter-

---

nystagmus bezeichnet, da sie in allem das Gegenstück zum vestibulären Drehnystagmus darstellt, den kein Ohrenarzt als experimentellen vestibulären oder vestibulomotorischen Nystagmus benennen wird, und weil auch die Art der klinischen Auslösung bei beiden ganz ähnlich ist, denn dem Drehstuhl steht das optische Drehrad gegenüber. Bei der Drehung auf dem Drehstuhl tritt, solange die Augen offen sind, eine Kombination von optischem und vestibulärem Drehnystagmus ein.

sucht. Denn er zeigte sich, abgesehen von den ersten Wochen, nur bei seitlicher Blickrichtung und schlug bei Rechtsblick nach rechts, bei Linksblick nach links. Wer aber die Nystagmographie zu Hilfe zieht und ihn lange Zeit im Dunkeln auch bei geradem Blick feststellt, erklärt ihn vielleicht als „Fixationsnystagmus". Ich halte diese *Kestenbaum*sche Einteilung aus vielen Gründen nicht für richtig; denn zwischen den Einstellungs- und Fixationsnystagmen gibt es alle Übergänge. Ein Nystagmus geringer Intensität tritt nur bei peripherer Blickrichtung auf und ergreift bei weiterer Verschlimmerung auch die Mitte bzw. die gegenüberliegende Seite. Mit zunehmender Besserung zieht er sich wieder nach der Peripherie zurück. Das kann man nicht nur bei diesem Fall, sondern besonders auch beim bergmännischen Augenzittern beobachten. Man muß sich also nach einer allgemeineren Erklärung umsehen.

Der vorliegende „vestibuläre" Nystagmus hat deutliche *optische* Eigenschaften, wie man sie sonst bei unzweifelhaft optischem Nystagmus beobachtet. Wer ihn bei einem kleinen Kinde mit dichten Hornhautnarben anträfe und von der Cochleariserkrankung nichts wüßte, dürfte ihn unbedenklich als „amblyopisch" bezeichnen.

Optische Züge fand ich auch beim Fistelsymptom, bei 4 Fällen von „Deitersnystagmus" und bei einem Fall von multipler Sklerose, die nach den Untersuchungen *Baranys* und *Leidlers* mit Vorliebe das vestibuläre Kerngebiet befällt. Diese Fälle werden bald zahlreicher sein, wenn die Ohrenärzte anfangen, meine Untersuchungsmethoden auf ihr Gebiet anzuwenden.

Andererseits gibt es Fälle von Nystagmus, die jeder als optisch bezeichnen wird, mit „vestibulären" Eigenschaften, besonders bei Bergleuten, deren Nystagmus durch Labyrinthreize (Drehung, Kopfneigung usw.) in gesetzmäßiger Weise beeinflußt werden kann. Ich habe diesen Eigentümlichkeiten in meinem 2. Buche (1916) einen ausführlichen Abschnitt gewidmet, der von den Otologen, die sich mit Anfällen von Nystagmus nach Kopfbewegungen beschäftigt haben, bisher nicht beachtet worden ist.

Es ergibt sich also eine nahe Verwandtschaft der meisten Arten von Nystagmus[1]). Die scharfe Trennung des optischen und vestibulären Nystagmus, die jetzt noch die ganze Forschung beherrscht und auch von *Brunner* geübt wird, kann nicht länger aufrechterhalten werden. Diese Verwandtschaft läßt sich nur verstehen, wenn man annimmt, daß optische und labyrinthäre Erregungen als Hauptquellen des Nystagmus in einem gemeinsamen Zentrum zusammenfließen, von dem dann die charakteristische Nystagmusinnervation ausgeht. Dieses Zentrum kann

[1]) Einige seltene Formen bilden eine Ausnahme, z. B. das willkürliche oder hysterische Augenzittern.



nicht identisch sein mit den Augenmuskelkernen, sondern muß höher liegen, meines Erachtens im Deiterskern, der das wichtigste Schaltzentrum der Augenmuskeln darstellt[1]). Die Augenmuskeln sind wie die Pfeifen einer Orgel, die durch einen ganz komplizierten Mechanismus auf die verschiedenste Art und Weise zusammengeschaltet werden können (Mixturen).

Eine Schaltung wird bewirkt durch den Blickakt. Sie ist relativ einfach und macht gleichsinnige Bewegungen (rechts, links, oben, unten). Ihr Zentrum liegt im Stirnlappen. Eine weitere Schaltung vollzieht sich unter dem Einfluß des Sehens. Sie umfaßt außer den eben geschilderten Bewegungen noch solche gegensinniger Art (Fusionsbewegungen nach Breite und Höhe). Sie geht vom Hinterhauptslappen aus. Ob ihr Weg ein Stück mit der Willkürbahn gemeinsam läuft, ist noch zweifelhaft. Eine dritte Schaltung geht von den Labyrinthen aus, die auch gleichsinnige Augenbewegungen bewirken, wie rotatorischer und kalorischer Nystagmus zeigen[2]). Damit sind aber die Innervationen, die den Augenmuskeln zufließen, bei weitem nicht erschöpft. Ich verweise auf die Unmenge von teils assoziierten, teils dissozierten Innervationen, die ich beim Augenzittern der Bergleute aufgedeckt habe. Sie stimmen bezüglich der Richtung teils mit den oben aufgeführten überein, teils weichen sie erheblich von ihnen ab und legen die Annahme eines Schaltzentrums im Hirnstamm besonders nahe. Es gibt z. B. ein Zittern der Bergleute, das bei Grad-, Rechts- und Linksblick vertikal ist. Wer sich in den Mechanismus der Augenmuskeln vertieft, wird finden, daß die Muskeln, die bei Rechtsblick senkrechte Bewegungen beider Augen ausführen, ganz verschieden sind von denjenigen, die dasselbe bei Linksblick tun. Gleichwohl ist die Frequenz des Zitterns in beiden Stellungen genau oder fast genau gleich. Es muß also ein Zentrum oder ein Teil eines Zentrums angenommen werden, das als Register „vertikal" zu bezeichnen ist. Oder es gibt ein Augenzittern der Bergleute bei allen Blickrichtungen, das rechts lebhaft vertikal, links aber raddrehend von kleiner Amplitude ist. Da trotz dieser erheblichen Verschiedenheit die Frequenz des Zitterns genau auf beiden Augen übereinstimmt, muß es eine Gangliengruppe geben, die gerade diese Funktion besitzt. Diese Beispiele ließen sich sehr vermehren. Daß ein paar Ganglienzellen irgendwo in der Nachbarschaft der Augenmuskelkerne genügen, diese zahlreichen Funktionen zu übernehmen, scheint nicht glaubhaft, wie es auch nicht angeht, für die oben geschilderten Schaltungen, die doch teilweise sehr ähnlich sind, verschiedene Zentren anzunehmen.

---

[1]) Man sollte hier nicht von „Blickzentrum" sprechen, weil Blicken ein Akt der Willkür und somit an die Großhirnrinde gebunden ist.

[2]) Die Halsreflexe seien der Vollständigkeit wegen auch erwähnt.

Ich möchte mir deshalb erlauben, folgende Arbeitshypothese vorzuschlagen: Wir betrachten den Deiterskern als das eigentliche Nystagmuszentrum, von dem der größte Teil der bekannten Nystagmen, besonders optischer und vestibulärer Art, letzten Endes seinen Ausgang nimmt. Wir nehmen ferner an, daß nicht nur die labyrinthären, sondern auch die willkürlichen und optischen Erregungen, wie auch die Halsreflexe in den Deiterskern einmünden und von da aus mittels der hinteren Längsbündel auf die Augenmuskeln wirken. Damit beseitigen wir den Wust der heutigen Hypothesen, der doch zum größten Teil nur Namen an die Stelle von Begriffen setzt, und gelangen zu einer einheitlichen Auffassung. Wir wollen dann prüfen, ob das mit exakten Mitteln zutage geförderte Material hiermit übereinstimmt. Für die schwierigste und vielseitigste Form, das Augenzittern der Bergleute, glaube ich sagen zu dürfen, daß sich ihre Erklärung auf dieser Grundlage aufbauen läßt. Ich kann das hier nicht weiter ausführen.

Auch der vorliegende Fall paßt zu dieser Theorie. Sein vestibulärer Nystagmus läßt sich nicht nur durch Belichtung und Verdunkelung beeinflussen, zunächst in paradoxem, später in gesetzmäßigem Sinne, sondern er hat auch eine interessante Beziehung zum optischen Drehnystagmus, worauf ich noch eingehen muß. Bekanntlich ist von *Barany* und *Brunner* unabhängig die Erscheinung der sog. „Inversion" entdeckt. *Brunner* versteht darunter „die Tatsache, daß statt des Nystagmus entgegengesetzt der Drehrichtung des Drehschirmes ein Nystagmus in der Drehrichtung des Schirmes auftritt, oder daß die Augen bei der Drehung des Schirmes ruhig verharren". Diese „Inversion" spricht nach *Brunner* für die nichtlabyrinthäre Entstehung des Nystagmus, während das Fehlen der Inversion allerdings noch kein sicherer Beweis für die labyrinthäre Natur des Spontannystagmus ist. In unserem Falle fehlte aber im Anfang der optische Drehnystagmus bei Rechtsdrehung. Es handelt sich also um eine „Inversion" im Sinne *Brunners*, die bei einem zweifellos vestibulären Nystagmus zu beobachten ist, womit seine Schlußfolgerung widerlegt ist. Hätte man freilich den Beginn des Falles übersehen und ihn erst 10 Tage später bekommen, so würde man darin eine Bestätigung der *Brunner*schen Ansicht erblicken. Jetzt dient er aber zur Stütze meiner Theorie, wonach die optische Bahn in den Deiterskern einmündet. Bezüglich der „Inversion" ist eine klare Begriffsbestimmung für die Folge unerläßlich. Ich verweise auf S. 312 meines letzten Buches. In meinem Fall handelte es sich nicht um eine „Inversion" (Umkehrung), sondern um eine Starre für die Rechtsdrehung, die nicht auf das Bestehen des an sich schwachen Spontannystagmus zurückgeführt werden kann. Ist dieser aber sehr lebhaft, so bildet er ein Hindernis für die Auslösung des optischen Drehnystagmus, obgleich die Reflexerregbarkeit für ihn vorhanden ist, wie das Beispiel mancher Fälle von Augenzittern der Berg-

leute zeigt. Hier ist der optische Drehnystagmus während des Anfalls nicht auslösbar aber wohl während der Ruhe. Da kann man weder von Inversion, noch von reflektorischer Starre reden.

Zwei weitere Fälle von Starre sind in meinem Buch S. 222—242 beschrieben. Bei dem einen war der Nystagmus bei allen Drehungen des Rades schwach oder abwesend, bei dem anderen mit Radnystagmus fehlte er bei Rechtsdrehung, also gerade wie hier, und es ist besonders bemerkenswert, daß auch die Schielablenkungen bei beiden weitgehend übereinstimmen. Man vergleiche obige Tabelle 1 mit Tabelle 14 meines Buches. Auch Beobachtungen von *Köllner* und *Sommer* können zum Vergleich herangezogen werden.

Hier muß auch der optische Drehnystagmus bei Hemianopsie kurz gestreift werden. Es gibt Fälle dieses Leidens, bei denen der optische Drehnystagmus nach der Seite der Hemianopsie fehlt (*Barany*, *Strauß*), und solche, bei denen er vorhanden ist (*Ohm*, *Brunner*). Rein okuläre Hemianopsie ist, wie ich nachgewiesen habe, immer mit optischem Drehnystagmus nach beiden Seiten verbunden. Die Erklärung für dieses verschiedene Verhalten ist von *Cords* gefunden. Der Nystagmus fehlt, wenn der Herd nicht nur die aufsteigende, sondern auch die absteigende Reflexbahn geschädigt hat. Nehmen wir an, der Herd sitzt rechts. Dann kann bei einer gewissen Ausdehnung der Nystagmus auch nach der blinden Seite noch vorhanden sein. Er muß dann von den sehenden linken Netzhauthälften ausgehen, zur linken Sehrinde aufsteigen, von da durch Kommissurenfasern zur rechten Seite gelangen und nun zum Hirnstamm absteigen. Erst wenn diese absteigende Bahn von dem Krankheitsherd mitbetroffen wird, fällt der Nystagmus zur blinden Hälfte, d. h. nach links aus. Nun sehen wir in unserem Fall, bei dem keine Hemianopsie besteht, daß der optische Drehnystagmus ebenfalls nach links fehlt. Es muß also die absteigende Reflexbahn auf der rechten Seite, aber tiefer als bei den Fällen mit Hemianopsie geschädigt sein. Dieser Herd könnte an der Einmündung der optischen Bahn in den rechten Deiterskern sitzen. Es fragt sich aber, ob es nicht auch bei Erkrankung des peripheren Vestibularis zu einer Störung des optischen Drehnystagmus kommen kann, gewissermaßen durch Umstimmung des rechten Kerns. Das muß noch untersucht werden. Jedenfalls treten auch beim peripher-vestibulären Nystagmus optische Eigenschaften sehr deutlich hervor, wie ich am Fistelsymptom zeigen konnte. Ich möchte auch annehmen, daß der kalorische Nystagmus im Hellen anders abläuft als im Dunkeln.

Meine Fälle zeigen auch, daß der optische Drehnystagmus nach einer Seite ausfallen kann, obgleich die willkürliche Bewegung der Augen dahin nicht gestört ist. Er kann sogar nach beiden Seiten neben Unversehrtheit der optischen Leitungsbahnen und willkürlichen Innervation

fehlen. Ob man daraus schließen darf, daß Willkürbahn und absteigende optische Reflexbahn getrennt in den Hirnstamm einmünden, bleibe noch dahingestellt.

Mit dieser Klassifizierung des Deiterkerns als des Zentrums nicht nur des vestibulären, sondern auch des optischen Nystagmus, die ich seit 1915 auf rein analytischem, nicht pathologisch-anatomischem Wege gewonnen habe, sind meine Forschungen zu einem gewissen Abschluß gelangt. 1915 habe ich zunächst das pendelförmige Augenzittern der Bergleute mit dem „Labyrinth" in Verbindung gebracht. Bald darauf verlegte ich den Sitz der Störung in die Vestibulariskerne selbst, von denen ich auch das pendelförmige angeborene und amblyopische Zittern[1]) bezüglich beider Phasen, das ruckförmige bezüglich der langsamen Phase ableitete, während ich mich bezüglich der schnellen von den damaligen Ansichten noch nicht freimachen konnte. *Bartels* brachte sie bekanntlich damals mit dem Großhirn, *Barany* mit dem supranukleären Blickzentrum in Verbindung. Aber die Verwandtschaft der langsamen und schnellen Phase, der Übergang der einen in die andere, den man durch eine kleine Änderung der Blickrichtung oder Beleuchtung erreichen kann, führten mich bald dazu, auch die schnelle Phase vom Vestibulariskern abzuleiten (1918). Zwischen Pendel- und Ruckzittern besteht kein qualitativer, sondern nur ein quantitativer Unterschied des Reizvorgangs, da ein Pendelzittern mit Steigerung der Amplitude in der Regel in Ruckzittern übergeht. Ihren Abschluß fanden diese Forschungen in der Zerlegung der Ruckzuckungen in Pendelschwingungen mittels der harmonischen Analyse. Diese Anschauung ist auf starken Widerspruch gestoßen (besonders *Köllner* und *Hoffmann*). Auch *Brunner* scheint sie abzulehnen, denn er betont, daß Pendelnystagmus bisher weder im Experiment noch in der Klinik vom Labyrinth ausgelöst sei. Die schwächsten Reize führten nur zu kompensatorischen Augenbewegungen und stärkere zu Rucknystagmus. Darauf möchte

[1]) In den folgenden Jahren habe ich dann die optisch bedingten Augenbewegungen sorgfältig analysiert. Ihre auffallende Ähnlichkeit mit den vestibulär verursachten machte mich dann eine Zeitlang unsicher bezüglich der vestibulären Entstehung des optischen Nystagmus. Ich hatte z. B. 1917 einen Beweis auf die genaue zeitliche Übereinstimmung einer Kurve des angeborenen amblyopischen Nystagmus mit einer Kurve des vestibulären Drehnystagmus aufgebaut. Dieser Beweis schien mir bei Abfassung meines letzten Buches nicht sicher genug (s. S. 250), weshalb ich verlangte, daß die kritische Prüfung von neuem zu beginnen habe, um zu entscheiden, was optisch, was vestibulär bedingt sei. Damit habe ich aber meine vestibuläre Theorie des amblyopischen Nystagmus durchaus nicht aufgegeben, wie *Cords* in seinem gerade erschienenen Referat über mein Buch im Zentralbl. f. Ophthalmol. **16**, 149 annimmt, sondern halte sie nach weiteren Untersuchungen besonders an 2 Fällen von vestibulärem Nystagmus in dem obigen Sinne einer untrennbaren Verknüpfung optischer und vestibulärer Erregungen durch den Deiterskern durchaus aufrecht.

ich erwidern: Man möge nur einmal mit der systematischen Nystagmographie aller labyrinthären Erkrankungen anfangen. Man wird dann vielleicht doch auf Pendelnystagmus stoßen, denn in einem Fall, den ich als Störung des Deiterskerns auffasse, ist Pendelnystagmus mit einer Frequenz von 432 Schwingungen von mir nachgewiesen (Arch. f. Ophthalm. 96, H. 3/4. 1918).

Die prinzipielle Verschiedenheit der langsamen und schnellen Phase wird auch jetzt noch verteidigt, obgleich die schnelle Phase allmählich vom Großhirn in den Trigeminus, von da in die propriozeptiven Fasern der Augenmuskelnerven verlegt werden mußte, aus denen sie von *de Kleyn* mittels Novocaineinspritzung auch vertrieben worden ist. Jetzt bleibt wohl nichts anderes mehr übrig, als **einen** Ausgangspunkt für beide Phasen anzuerkennen, was sowohl für den vestibulären wie für den optischen Nystagmus gilt. Ein Hindernis möchte ich noch wegräumen. Manche Autoren glauben, die langsame Phase könne vorhanden sein, während die schnelle ausfalle. Darauf läßt sich auf Grund der Nystagmographie des optischen Drehnystagmus folgendes antworten: Es sind zwei Dinge streng auseinanderzuhalten: die langsame tonische Ablenkung der Augen, die sowohl in der Drehrichtung wie gegen sie erfolgen kann, und der eigentliche, aus langsamer und schneller Phase bestehende Nystagmus. Die echte langsame Nystagmusphase besitzt immer einen großen Rückstoß im Gegensatz zu der primären Ablenkung zu Beginn der Drehung, die auch ganz anders gebaut ist. Ferner bin ich überzeugt, daß die schnelle Phase nicht unterdrückt werden kann, ohne daß auch die langsame wesentliche Veränderungen erleidet.

2. *Das Schielen.* Die Frage des Zusammenhangs zwischen Schielen und Labyrinth ist 1910 zuerst von *Bartels* auf Grund von Tierversuchen und einer Selbstbeobachtung gestellt und 1918 von mir auf Grund anderer und eigener Tierversuche und sorgfältiger Analyse der Augenbewegungen beim Menschen bejaht worden. Diese Arbeiten sind bisher kaum beachtet, geschweige denn anerkannt. *Brunner*, der sich auch auf *Köllner* stützt, bemerkt, daß man in den Untersuchungen von *Bartels* kein Beweismaterial erblicken könne und daß die Mühe, die ich mir um den Ausbau dieser Lehre gemacht habe, vorderhand noch nicht zu dem gewünschten Resultat geführt habe. Man muß also nach weiteren Beweisen suchen. In dem vorliegenden Fall habe ich mittels meiner Methode Schielablenkungen gefunden, die an verschiedenen Tagen der Art nach sehr konstant waren. Sie bestanden in einer sowohl nach rechts wie nach links etwas zunehmenden Konvergenz und in einem Höherstand des rechten Auges besonders beim Blick nach rechts unten. Die Winkel waren allerdings klein. Nun könnte man die Konvergenz auf eine direkte Störung des Abducens bzw. seines Kernes in Anbetracht seiner geringen Entfernung vom Vestibularis zurückführen. Man müßte

aber dann schon eine Störung auf beiden Seiten annehmen. Es ist aber auch eine andere Erklärung möglich, nämlich die direkte Auslösung durch den rechten Vestibularis selbst. Hierfür spricht nicht nur die Höhenablenkung, die man kaum auf Miterkrankung des Okulomotoriuskerns zurückführen kann, denn dann müßte sie von der linken Seite ausgehen, sondern auch die überraschende Ähnlichkeit dieser Schielablenkungen mit Fällen von Erkrankung der Vestibulariskerne, die ich in meinem Buch S. 223—242 beschrieben habe, besonders mit dem Fall 127 auf Seite 230. Ich habe bis jetzt 5 Fälle von erworbenem vestibulären Nystagmus mit ganz eigenartigen Schielablenkungen gesammelt. Soll es sich hier um eine zufällige Kombination handeln? Ich kann das nicht annehmen. Die Winkelgrößen sind allerdings bei den meisten gering, aber darauf kommt es nicht an. Das Maximum der Höhenablenkung betrug 8, das der Seitenablenkung sogar 23 Grad. Man beachte, daß bei allen die Konvergenz mit der Blicksenkung zunahm, was ja auch beim konkomitierenden Schielen akkommodativer Art und bei Abducenslähmung zu beobachten ist. Möglicherweise liegt darin überhaupt ein vestibulärer Einfluß.

Man denke weiter an die häufige Verbindung von angeborenem Nystagmus mit Schielen, auch ohne besondere Übersichtigkeit. Läßt man für den Nystagmus die vestibuläre Entstehung gelten — nebenbei sei bemerkt, daß Raddrehungsnystagmus weder optisch noch als Rindeneinfluß, sondern nur vestibulär erklärt werden kann —, so liegt es doch sehr nahe, auch das Schielen auf die gleiche Ursache zurückzuführen. Besonders gilt das für die Fälle von *Schrägschielen*, die ich schon 1918 als vestibulär erklärt habe. Es gibt 2 Formen. Die häufigere besteht darin, daß das nach innen schielende Auge beim Blick nach der anderen Seite zugleich nach oben schielt, bisweilen in ganz enormem Grade. Bei der selteneren Form weicht das einwärts schielende Auge beim Blick nach der Gegenseite zugleich nach unten ab, aber in geringem Grade. Kommandiert man bei den Kindern mit der häufigeren Form Rechtsblick, so hat man bisweilen den Eindruck, daß das rechte Auge sich nach unten außen, das linke nach oben innen bewegt.

R. A. L. A.

Hier scheinen mir ähnliche Einflüsse vorzuliegen wie bei der Hertwig-Magendieschen[1]) Schielstellung, die in letzter Zeit als vestibuläres Zeichen beschrieben ist (*Pötzl* und *Sittig*, *Mauthner*). Wenn *Worth* und andere das Schielen auf angeborenen Mangel der Fusion zurückführen, so muß man fragen: Worin besteht dieser Mangel? Handelt es sich um eine Störung des

[1]) Man müßte *Magendie-Hertwig* sagen, denn ersterer hat diese Augenstellung 1925, letzterer 1926 beschrieben.



Auges oder der zugehörigen Bahnen und Zentren, oder gibt es noch andere Möglichkeiten, z. B. mangelhafte Verbindung der Sehbahn mit dem Deiterskern? Die Erfahrung an operierten Schielenden hat gezeigt, daß die Möglichkeiten einer Übung der Fusion auch bei guter Augenstellung und Sehschärfe häufig sehr beschränkt sind.

Auch das bergmännische Augenzittern bietet uns viele Anknüpfungspunkte. Während des Anfalls bestehen Seiten- und Höhenabweichungen (S. 12, 13 und 16 meines letzten Buches). Das gegensinnig-senkrechte Zittern, das schon 1915 als eine der Grundlagen für meine labyrinthäre Theorie diente, hat Beziehungen zum Höhenschielen. Das diagonalsymmetrische Zittern,

R. A. L. A.

bei dem das rechte Auge sich nach oben außen verschiebt, während das linke nach unten innen geht, läßt sich mit der Hertwig-Magendieschen Schielstellung vergleichen.

Diese Beispiele, die sich noch sehr vermehren ließen, mögen einstweilen genügen, um zu zeigen, daß die vestibuläre Theorie des Schielens auf sehr guter Grundlage ruht. Sache der Ohrenärzte ist es nun, bei allen Vestibularis-Erkrankungen mittels exakter Methoden nach Schielablenkungen zu suchen.

Literatur.

Barany, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 22 u. 23. — *Barany*, Vortrag auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Nauheim 1920; siehe auch Arch. f. Augenheilk. 88. 1921. — *Bartels*, v. Graefes Arch. f. Ophth. 77. 1910. — *Buys*, Soc. belg. d. opht. 1909. — *Brunner*, Handbuch der Neurologie des Ohres. 1, I., S. 939. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg. — *Cords*, Zentralbl. f. Ophth. **16**, S. 149. — *Kestenbaum*, v. Graefes Arch. f. Ophth. **105**, 1921. — *Leidler*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **51**. — *Mauthner*, Ebenda 1925. — *Ohm*, Augenzittern der Bergleute und Verwandtes. Berlin: Springer 1916; Zeitschr. f. Augenheilk. **36**. 1917; v. Graefes Arch. f. Ophth. **93** u. **94**. 1917; Handbuch der Neurologie des Ohres. I, S. 1089. 1924. — *Ohm*, Augenzittern als Gehirnstrahlung. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1925. — *Pötzl* und *Sittig*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95**. 1925.

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke, Würzburg. — Vorstand: Prof. Dr. *Paul Manasse.*)

Wunddiphtherie in der Otochirurgie.

Von
Dr. Leonhard Seiferth.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 30. März 1926.)

Dank der Errungenschaft unserer modernen Anti- und Asepsis, treten Wundinfektionen immer nur vereinzelt in Erscheinung. Damit sind auch die in der vorantiseptischen Zeit so gefürchtete Wunddiphtherie und der Hospitalbrand, Erkrankungen, die damals auf die gleichen ätiologischen Momente zurückgeführt wurden, vor dem Kriege zu einer außerordentlichen Seltenheit geworden. Die meisten Ärzte kannten das Krankheitsbild überhaupt nicht und es wurde ihm fast nur noch historische Bedeutung beigemessen. Als dann im letzten Kriegsjahre wiederum vereinzelte Fälle aus Feld- und zum Teil auch Heimatlazaretten gemeldet wurden, wurde erneut die Aufmerksamkeit wachgerufen, und die Mitteilungen von *Anschütz* und *Kißkalt* aus Kiel und von *Weinert* aus Magdeburg von einem gehäuften, geradezu epidemischen Auftreten der Wunddiphtherie in diesen Städten nach Friedensschluß, veranlaßten zahlreiche Kliniker wie Bakteriologen, sich eingehender mit dieser Wundkomplikation zu beschäftigen. Es hat sich im Laufe der Nachkriegsjahre eine ausgiebige Literatur über dieses Thema angesammelt, die teilweise recht widersprechende Angaben enthält. Von otologischer Seite liegen keine Veröffentlichungen vor; in unserem Spezialgebiet wird der Wunddiphtherie lediglich in Abhandlungen über anderweitige Untersuchungen Erwähnung getan; so berichtet *E. F. Schmid*, bei Kindern öfter besonders schlecht heilende Operationswunden, in denen Diphtheriebacillen nachgewiesen werden konnten, nach Eröffnung des Antrum mastoideum gesehen zu haben; ähnlich äußert sich *Schmidt-Hackenberg* in einer Arbeit über primäre Nasendiphtherie bei Kindern und *Gugenheim* in einer Publikation über Diphtherie des Mittelohres. Weiterhin hat *Kirchner* bei Mittelohrcarcinom im Ohreiter und *Edel* bei Eiterung im Spatium parapharyngeum positiven Diphtheriebacillenbefund erhoben.

Es erschien uns nun von Interesse, die ganze Frage vom otochirurgischen Standpunkt aus zu beleuchten, da anzunehmen ist, daß bei Diphtherie retroaurikulärer Wunden auch das Mittelohr mitaffiziert ist, also Wunddiphtherie unmittelbar neben Schleimhautdiphtherie besteht, und so vergleichende Beobachtungen möglich sind, und weil weiterhin Rachenorgane und obere Luftwege, die häufigsten und praktisch wichtigsten Siedlungsstätten der Diphtheriebacillen, durch die Tuba Eustachii in direkter Verbindung mit den Wunden nach Aufmeißelung des Warzenfortsatzes stehen. Beide Gesichtspunkte traten uns klar zutage bei 2 Fällen von Wunddiphtherie, die im vergangenen halben Jahre sporadisch an der hiesigen Klinik unabhängig voneinander auftraten; sie seien deshalb an die Spitze unserer Betrachtungen gestellt und die für unser Thema wichtigen Aufzeichnungen aus den Krankengeschichten im folgenden in Kürze wiedergegeben.

Fall 1. H. S., $4^1/_2$jähriges Mädchen.

Anamnese: Wurde wegen Masern vom Hausarzt behandelt. Während dieser Erkrankung Auftreten einer Ohreiterung rechts. Nach Ablauf der Masern, 4 Tage nach Beginn des Ohrenleidens, der Klinik überwiesen; sonst nie ernstlich krank gewesen. Familienanamnese: o. B.

Befund: Mittelkräftiges Mädchen. Innere Organe: o. B. Ohr: Rechts im Gehörkanal reichlich dickflüssiger Eiter. Trommelfell stark gerötet; vorn unten pulsierender Reflex. Geringe Senkung der hinteren Wand. Warzenfortsatz druckempfindlich, Drüsen hinter dem Ohr palpabel. Linkes Ohr o. B. Gaumenmandeln wenig vergrößert, sonst Rachenorgane o. B. Temperatur: 38,5°. Urin: o. B.

Am Tage nach der Aufnahme (19. IX. 1925) *Antrotomie*. Bereits nach den ersten Meißelschlägen ergießt sich reichlich dickflüssiger Eiter aus den Warzenfortsatzzellen. Das Antrum wird eröffnet und die vereiterten Zellen bis zur Processusspitze entfernt. Der freigelegte Sinus wird intakt gefunden. 20. IX. 1925: Links heute gleichfalls profuse Eiterung aus dem Gehörkanal. Trommelfell blaßrosa und infiltriert. Pulsierender Reflex vorn unten.

Im Verlaufe der nächsten Wochen ist links kaum eine Besserung festzustellen; ständig reichliche Sekretion; rechts ebenfalls immer mäßig Sekret im Gehörkanal. Die Wunde wird durch leichte Gazetamponade offen gehalten und zeigt normale Wundverhältnisse. Abends subfebrile Temperaturen. 7. X. 1925: Der noch nicht geschlossene Teil der Wundränder stark infiltriert von eigenartig rötlichem Aussehen. Die ganze Wundhöhle ist wie *austapeziert mit einem derben grauweißlichen Belag*, der der Unterlage fest aufsitzt. Temperatur: 38,0°. Abimpfung wegen Diphtherieverdacht. Verstreichen des aus der Wunde mit der Platinöse entnommenen Sekrets auf Löffler-Serumröhrchen. Gleichzeitig Anfertigung frischer Präparate. *Diphtheriebacillen* ++, daneben Diplokokken, Staphylokokken. Auf den Serumröhrchen nach 48stündiger Bebrütung grauweiße Kolonien sichtbar. Diphtheriebacillen-Reinkultur. Im Neisser-Präparat Diphtheriebacillen in Häufchen wirr durcheinander gelagert, Polkörperchen deutlich, größtenteils an beiden Enden.

Diagnose: *Wunddiphtherie*.

Abstrich aus rechtem und linkem Gehörkanal im frischen Präparat: *Diphtheriebacillen* ++, Diplokokken, vereinzelt Staphylokokken. Kulturell: fast Reinkulturen. Rachenabstrich: *Diphtheriebacillen* +.

Die *histologische Untersuchung* der abgeknipsten Wundrandstückchen ergab folgenden Befund: Das Oberflächenepithel ist bedeckt von einer *Kruppmembran*, die nicht an allen Stellen des Präparates gleich stark und intensiv hervortritt; sie steht mit dem Deckepithel scheinbar in festem Zusammenhang und läßt keine zelligen Bestandteile erkennen. In ihr sind neben Kokken zahlreiche Diphtheriebacillen eingelagert. Die darunter liegenden Epithellagen erscheinen gequollen; sie stellen im ganzen eine ziemlich strukturlose Masse mit mehr oder weniger gut gefärbten Kernen dar und lassen keine fibrinösen Einschlüsse erkennen. Der ganze mittlere Teil der Epidermis dagegen ist ersetzt durch ein dichtes fibrinöses Balkenwerk, das in seinen Maschen reichlich Leukocyten enthält. Gegen die tieferen Schichten zu wird das Fibrinnetz feinstrahliger und durchzieht maschenförmig die teilweise nekrotischen Gewebspartien. Das Corium ist nur wenig an der fibrinösen Entzündung beteiligt. Zwischen den sich durchflechtenden Bindegewebsbündeln sind viele Leukocyten und wenig Plasmazellen sichtbar. Die Gefäße sind ganz vereinzelt von einem sehr feinen Fibrinmantel umgeben; sie sind leer, ihre Wandungen vielleicht etwas hyalin entartet. Die Diphtheriebacillen sind lediglich in der Oberflächenmembran in größerer Menge nachweisbar, im Epithel nur vereinzelt und in den tieferen Lagen überhaupt nicht vorhanden.



Abb. zu Fall 1.
Die weißlich gehaltenen Partien stellen die pseudomembranöse Auskleidung der unteren 2 Drittel der Antrotomiewunde dar. Das obere Drittel ist geschlossen, in braunem Farbenton gehalten. Die granulösen Wundränder in hellbräunlichem Farbenton sind frei von Belägen; ihre Umgebung ist infiltriert von rötlichem glasigem Aussehen. Die Tuschestraffierung bringt eine Tiefenvorstellung der Wundhöhle zum Ausdruck.

9. X. 1925: Intramuskuläre Injektion von Diphtherieheilserum 4000 I. E. Wunde wird mit 5 proz. Borsäurelösung feucht verbunden; sonst übliche Behandlung — Einlegen eines sterilen Gazestreifens in den Gehörgang, Prießnitz. Allgemeinbefinden gut.

10. X. 1925: Der Belag ist nicht mehr kontinuierlich über die ganze Wunde ausgebreitet; er sieht mehr schmierig aus mit einem Farbenton ins Grünliche.

12. X. 1925: Wunde wieder deutlich membranös wie vor 3 Tagen. Reichlich eitrige Sekretion aus dem Gehörkanal beiderseits. Nochmalige Injektion von 4000 I. E. intramuskulär.

18. X. 1925: Wunde hat sich gereinigt, zeigt frische Granulationen. Sekretion beiderseits zurückgegangen.

19. X. 1925: Im Wundsekret mikroskopisch keine Diphtheriebacillen nachweisbar. Im Abstrich vom linken Gehörgangsekret vereinzelte Diphtheriebacillen.

23. X. 1925: Wunde hinter dem Ohr bis auf einen kleinen Spalt geschlossen. Im linken Gehörkanal mäßig Sekret; rechts nur noch Spuren. Trommelfell beiderseits infiltriert; Wundsekret, Absonderung aus beiden Gehörgängen und Rachen-

abstrich im frischen Präparat, wie kulturell Diphtheriebacillen negativ. Das Kind wird auf die allgemeine Abteilung zurückverlegt. Nach weiteren 8 Tagen linkes Ohr trocken, Trommelfell abgeblaßt. Wunde verheilt. An der vorderen Gehörgangswand rechts ein kleines Furunkel; nach Abheilung desselben wird die Patientin am 17. XI. 1925 entlassen.

Epikrise: Der Ohrbefund am Tage der Aufnahme ist durchaus der bei einer genuinen Otitis und Mastoiditis und bietet keinerlei Besonderheiten. Auch die Operation zeigt die für die genannte Erkrankung typischen und erwarteten Verhältnisse. Die Nachbehandlung jedoch und der Verlauf der noch hinzugekommenen linksseitigen Mittelohreiterung läßt keine rechte Heilungstendenz erkennen; die Sekretion bleibt unverändert reichlich und purulent und es ist kaum eine Besserung zu ersehen, bis schließlich das Auftreten der Wundkomplikation die richtigen diagnostischen Fingerzeige bietet. Bakteriologische und histologische Untersuchung der abgeknipsten Wundrandstückchen sichert die nach den klinischen Erscheinungen mit höchster Wahrscheinlichkeit gestellte Diagnose: Wunddiphtherie.

Die Wunderkrankung legte nun bei den anatomischen Verhältnissen den Gedanken nahe, daß es sich um eine Bacillenträgerin handeln würde, was durch die bakteriologische Untersuchung des Rachenabstrichs bestätigt wurde. Wie die Patientin zu ihren Bacillen im Rachen gekommen ist, ließ sich nicht eruieren. Sie muß dieselben jedenfalls von einem Diphtheriekranken, Rekonvaleszenten, Dauerausscheider oder Bacillenträger akquiriert haben, wenn man mit der heutigen epidemiologischen Forschung ein „ubiquitäres“ Vorkommen des Diphtheriebacillus ablehnt. Dabei ist aber auch nicht auszuschließen, daß die Patientin zu Beginn oder im Verlauf der Masernerkrankung eine leichte, gar nicht in Erscheinung tretende Rachendiphtherie durchgemacht hat, wie sie bei akuten Infektionskrankheiten keine Seltenheit ist, wodurch dann die Ohrerkrankung zustande kam. Als weiterer Infektionsweg muß via Tube — Mittelohr — Antrum mastoideum angenommen werden; dies ist wenigstens die naheliegendste und einfachste Art der Übertragung und mit der Erfahrungstatsache, daß Otitiden größtenteils durch Einwanderung der Mikroorganismen in die Tube hervorgerufen werden, zu begründen. Tröpfcheninfektion oder Einimpfung der Keime durch die Finger wäre bei einer unter ständigem Verband liegenden Wunde zum mindesten eine sehr gezwungene Erklärung. Dieser Infektionsmodus, wie er bei unserer Patientin zutage tritt, wird bei Ohroperierten der gewöhnliche und häufigste sein; er sei den ätiologischen Quellen, die in der Literatur über Wunddiphtherie ziemlich ausführlich erörtert werden, hinzugefügt.

Im Anfangsstadium der Erkrankung wurde keine bakteriologische Untersuchung des Ohreiters vorgenommen, weil eben nicht die geringste

Veranlassung dazu bestand. Es läßt sich deshalb nicht mehr mit Sicherheit entscheiden, in welchem zeitlichen Zusammenhang die Einwanderung der Diphtheriebacillen ins Cavum tympani mit dem Beginne der Mittelohraffektion steht. War die Patientin Bacillenträgerin, und waren die ursächlichen Erreger der Otitis die Löffler-Bacillen, so ist das Leiden als primäre Mittelohrdiphtherie zu bezeichnen. Eine Sekundärinfektion dagegen ist dann anzunehmen, wenn eine auch nur in leichtester Form verlaufene und gar nicht zur Beobachtung gekommene Rachendiphtherie vorausgegangen ist. Mit dieser Nomenklatur und Auffassung halten wir uns an die Definition von *Max Meyer*, nach der jede Eiterung als primäre Mittelohrdiphtherie aufzufassen ist, die durch virulente Diphtheriebacillen hervorgerufen wird und bei der klinisch keine anderweitige Lokalisation der Erkrankung im Körper zu finden ist. Für das Auftreten der Wunddiphtherie ist die Mittelohrdiphtherie bezüglich ihrer Entstehung bedeutungslos; ob primäre oder sekundäre Einwanderung der Keime in die Paukenhöhle, die Wunde wäre in jedem Falle infiziert worden. Die Frage nach dem Ursprung ist hier nur behandelt, um ein möglichst vollständiges Bild der Krankheit zu geben, und auch deshalb erwähnenswert, da primäre Mittelohrdiphtherien immerhin Raritäten darstellen.

Fall 2. F. Sch., $2^1/_2$jähr. Junge.

Anamnese: Vor $^1/_2$ Jahr Darmkatarrh und Keuchhusten. Vor 8 Wochen Nasendiphtherie. Behandlung derselben mit Diphtherieheilserum durch den Spezialarzt. Vor 4 Wochen Schwindelerscheinungen. Nach einigen Tagen Ohrenschmerzen beiderseits; nach weiteren 2 Tagen Ausfluß aus dem linken Ohr, dann auch rechts. Nach vierwöchentlicher fachärztlicher Behandlung am 26. I. 1926 Einweisung in die Klinik zur Operation.

Befund: Allgemeinuntersuchung ergibt keine Besonderheiten. Nase: o. B. Ohr: rechts profuse Eiterung. Trommelfell stark gerötet und infiltriert; vorn unten kleine Perforation, Processus nicht druckschmerzhaft. Links: abstehende Ohrmuschel. Teigiges Ödem hinter dem Ohr. Im Gehörkanal reichlich Eiter. Hintere Wand leicht gesenkt. Trommelfell stark gerötet und infiltriert, in der hinteren Hälfte granulös und polypös in Halberbsengröße verdickt. Noch am gleichen Tage *Antrotomie* (Prof. *Manasse*). Hautperiostschnitt, kein freier Eiter, dagegen eine stark polypös geartete, scharf abgegrenzte Stelle hinten oben. An dieser Stelle bei der Aufmeißelung stark eitrig durchsetzter, zum Teil geröteter Knochen. Breite Aufmeißelung. Sämtliche Zellen und Antrum mit Eiter gefüllt. Große Terminalzelle mit stark brüchigen Wänden, gefüllt mit stinkendem Eiter, knöcherner Sinus wird auf $2^1/_2$ cm freigelegt. Er erweist sich als intakt. Häutiger Sinus nicht freigelegt.

Am 30. I. 1926 erster Verbandwechsel. Rechtes Ohr fast trocken, links Wunde primär verheilt. Noch starke Sekretion.

4. II. 1926. Rechtes Ohr trocken. Trommelfell abgeblaßt. Links noch mäßige Sekretion; Wunde hinter dem Ohr im unteren Teil etwas schmierig belegt. Flache Granulationen. Oben geschlossen.

8. II. 1926. Noch mäßige Sekretion aus der Nase. Abstrich: Diphtheriebacillen negativ. Operationsnarbe noch schmierig; mäßige Sekretion.

14. II. 1926. Ohr trocken. Narbe noch immer nicht geschlossen. Etwas schmieriger Belag.

21. II. 1926. Klinikentlassung in ambulante Behandlung.

28. II. 1926. Nasenabstrich: *Diphtheriebacillen* +.

2. III. 1926. 39° Temperatur. Die Wunde ist mit ziemlich festhaftenden, weißlich-grauen Belägen bedeckt, von denen ein Stück abgezogen und zur bakteriologischen Untersuchung an die Untersuchungsanstalt geschickt wird.

Untersuchungsergebnis der staatlichen bakteriologischen Untersuchungsanstalt (Prof. *Leuchs*): *Diphtheriebacillen* ++, kulturell Reinkulturen; der gezüchtete Stamm erwies sich im Tierversuch als avirulent.

Tägliche Aufpinselung von Jodglycerin. Die Wunde reinigt sich rasch und ist am 14. III. 1926 fast geschlossen, Gehörkanal trocken. Trommelfell reaktionslos.

Epikrise: Obwohl die Untersuchung der Nase am Tage der Klinikaufnahme keinen subjektiven und objektiven Befund ergab, muß doch angenommen werden, daß sowohl Mittelohr- wie Wunddiphtherie der bereits behandelten Nasendiphtherie ihre Entstehung verdanken. Was die Mittelohreiterung anlangt, handelt es sich in diesem Falle zweifellos um eine sekundäre Diphtherieerkrankung, da vor Beginn der Otitis bereits eine Manifestation in der Nase bestanden hat. Im übrigen ist dieser Krankheitsfall so ganz analog dem zuerst beschriebenen gelagert, daß wir die dort gemachten epikritischen Ausführungen in gleicher Weise an dieser Stelle in Anwendung bringen können.

Werfen wir nach der Schilderung dieser beiden Krankheitsfälle zur Beurteilung und Bewertung der strittigen Fragen über Wunddiphtherie noch einen Blick auf die vorliegende Literatur, so fällt uns zunächst ins Auge, daß die Erkrankung nach dem gehäuften Auftreten in den Nachkriegsjahren scheinbar wieder in ständigem Abnehmen begriffen ist. Die große Zahl der Wunddiphtherieerkrankungen in Kiel führt *Anschütz* und *Kisskalt* auf die damals bestehende Rachendiphtherieepidemie zurück. *Weinert*, der über ein außerordentlich reiches Beobachtungsmaterial aus den Magdeburger Krankenanstalten verfügt, schuldigt hauptsächlich die mangelnden hygienischen Verhältnisse als Folgen des Krieges, die schlechten Isolierungsmöglichkeiten in den überfüllten Lazaretten und Krankenhäusern und verunreinigte Gebrauchsgegenstände (Badewannen, Spielkarten usw.) als Infektionsträger an. Diese Erklärungen sind zweifellos einleuchtend und mögen unter den erwähnten besonderen Umständen richtig sein. Aber auch aus vielen anderen Kliniken werden ungefähr um dieselbe Zeit auf Grund systematischer bakteriologischer Untersuchungen von Wunden eine große Reihe von Wunddiphtheriefällen veröffentlicht, für die die obigen epidemiologischen Erwägungen nicht zutreffend sind und von den betreffenden Autoren auch nicht in Anspruch genommen oder gebilligt werden. Diese plötzliche Erkenntnis der Wundinfektion durch Diphtheriebacillen von vielen Seiten hängt wohl damit zusammen, daß man, angeregt durch die



Arbeiten von *Weinert* und *Anschütz* und *Kisskalt*, eine bestimmte Anzahl von Wunden bakteriologisch durchuntersuchte und alles das als Wunddiphtherie bezeichnete, was Diphtheriebacillenbefund in der Wunde aufwies. Selbst Wundinfektionen, bei denen nur Pseudodiphtheriebacillen gefunden wurden, wurden in die Berechnung eingesetzt. Aus später noch zu erörternden Gründen mußte das ein falsches Bild über die Verbreitung der Krankheit geben. Aus den letzten Jahren liegen nur wenige Veröffentlichungen vor, man ist zum Teil außerordentlich kritisch in der Diagnosenstellung geworden und man könnte den Eindruck gewinnen, daß die Wunddiphtherie ihre neue Blütezeit überstanden hätte und wieder auf dem Aussterbeetat stünde.

Damit wären wir zu der wichtigen Frage gekommen, wie und wann können wir die Diagnose Wunddiphtherie stellen. *Brunner*, der als erster 1893 in Wunden Löfflerbacillen nachwies und damit gleichzeitig dem Krankheitsbild einen scharf umschriebenen Rahmen gab, vertritt den Standpunkt, daß *nur bakteriologisch* die Diagnose sicher gestellt werden könne. An dieser Anschauung hat sich bis heute im Prinzip nichts geändert. In krassen Gegensatz zu dieser elementaren Tatsache stellt sich lediglich *Rieder*, der Gaumensegellähmung und Akkommodationsparese nach Anal- und Wunddiphtherie bei negativem Bacillenbefund beobachtete, und deshalb glaubt, schon bei typischen klinischen Erscheinungen die Diagnose machen zu können. Es sei hier gleich vorweggenommen, daß auch andere Erreger, wie Streptokokken, Lähmungen, die nach Art und Lokalisation den postdiphtherischen durchaus gleichen, verursachen können. Weiterhin sei betont, daß auch negativer Bacillenbefund die Diagnose Diphtherie noch lange nicht ausschließen muß. Die meisten Bearbeiter unseres Themas, vor allem *Wieting*, nehmen eine vermittelnde Rolle ein und glauben, daß der Aspekt der Wunde, der sich nach ihren Angaben ganz verschieden gestaltet, gewisse diagnostische Schlüsse zuläßt. Die anatomischen Veränderungen, und zwar die histologischen, berücksichtigt als einziger, wenigstens was die Diagnostik anlangt, *Deutschländer* bei seiner Bearbeitung der Wunddiphtherie, und findet damit wenig oder gar keinen Anklang. Fast rein bakteriologisch baut *Landau* die Diagnose auf. Er fordert bakteriologischen Nachweis von Diphtheriebacillen, Züchtung von Reinkulturen, und das wichtigste Hilfsmittel bildet für ihn der Tierversuch. Der Tierversuch ist aber gar nicht einwandfrei beweisend, da meerschweinchenpathogene Stämme nicht auch Menschenpathogenität besitzen müssen (*Rohde* u. a.). Weiterhin ist bewiesen, daß virulente Diphtheriebacillen als völlig harmlose Schmarotzer in Wunden sich aufhalten können, und so vielleicht öfters Wunddiphtherie diagnostiziert wird, wo überhaupt keine vorhanden ist. Es sei zugegeben, daß das Aussehen einer Wunde gar nicht den Gedanken an eine Komplikation aufkommen läßt, aber irgendwelche Erscheinungen von seiten

des Patienten müssen den Verdacht in diese Richtung lenken; denn wir untersuchen ja ohne Anlaß nicht alle Wunden systematisch auf Diphtheriebacillen. Es muß eben auch hier gesagt werden, *rein bakteriell* läßt sich *kein Krankheitsbild* erfassen; denn *Krankheit, Organismus* und *krankmachendes Agens* stehen in *Wechselwirkung* und bilden eine *geschlossene Kette*, aus der sich *zur gesonderten Betrachtung kein Glied herausreißen läßt*.

Nach unseren Erfahrungen wird der *Gang der Untersuchung* folgender sein: Pseudomembranöse Auskleidung der Wunde läßt bereits eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen; sind keine Kruppmembranen sichtbar, so bilden vielleicht belegte oder schmierige Wunden Verdachtsmomente; fehlen auch diese Anhaltspunkte, so kann noch eine verminderte Heilungstendenz, geringe abendliche Temperaturen, gestörtes Allgemeinbefinden Veranlassung zur Abimpfung geben. Abstrichpräparat, Züchtung von Reinkulturen und deren mikroskopische Untersuchung werden dann ausschlaggebend sein; außerdem ist es zweckmäßig, die Virulenzprüfung anzuschließen, wobei positiver Ausfall die Diagnose vervollständigt, der negative Tierversuch aus den bereits oben erwähnten Gründen nicht gegen Wunddiphtherie spricht. Auf diese Weise wird es in den meisten Fällen möglich sein, Klärung zu schaffen. Es werden aber immer noch Fälle übrigbleiben, bei denen die genannten Untersuchungsmethoden nicht alle Zweifel beseitigen können. Ich denke da besonders an die Mischinfektionen, und in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle handelt es sich um solche; bei diesen Bakteriengemischen, die meist noch Membranbildung vermissen lassen, wird es sich m. E. durch die bakteriologische Diagnostik allein nicht mit Sicherheit entscheiden lassen, wieweit die Diphtheriebacillen als „aktive" Erreger an dem Prozeß beteiligt sind, da auch bei Wundinfektionen durch alle möglichen anderen Erreger, wie Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken, Pyoceaneus und Colibakterien Kruppenmembranen vorkommen (*Löffler*), die sich mikroskopisch im Bau von Diphtheriemembranen nicht unterscheiden lassen und da, wie bereits hervorgehoben, virulente Diphtheriebacillen völlig harmlose Schmarotzer auf Wunden darstellen können. Diesen Schwierigkeiten läßt sich durch ein weiteres ausgezeichnetes Hilfsmittel, auf das *Deutschländer* hingewiesen hat, begegnen, nämlich durch die histologische Untersuchung einer Probeexcision. Sehen wir im Mikroskop die für Diphtherie typischen anatomischen Veränderungen, wie fibrinöse Entzündung und fibrinoide Degeneration des Bindegewebes oder auch nur Kruppenmembranen dem Oberflächenepithel aufgelagert und in diesen neben anderen Bakterien in größerer Zahl typische Löfflerbacillen — dieser letzte Punkt ist natürlich bei der Mannigfaltigkeit der ursächlichen Entstehung von Belägen der wichtigste —, so sind wir, glaube ich, berechtigt, von Wunddiphtherie

zu sprechen. Für alle übrigen Mischinfektionen aber, die die angegebenen histologischen Merkmale vermissen lassen, sehen wir keine Veranlassung, sie zur Wunddiphtherie zu zählen, da wir bei fehlenden klinischen und anatomischen Erscheinungen mit unserer heutigen Methodik nicht in der Lage sind, den Grad der Beteiligung der Diphtheriebacillen an der Wundinfektion zu erfassen. Bei der Bezeichnung dieser Wundinfektionen mit Diphtheriebacillenbefund kommt man bei dem Stand unseres heutigen Wissens über den Sammelbegriff Mischinfektion, so unbefriedigend er ist, nicht hinaus. Wir greifen ja bei Mischinfektionen sonst auch nicht eine bestimmte Bakterienart heraus und machen sie für den in der Wunde sich abspielenden pathologischen Vorgang verantwortlich, sondern im Bewußtsein unserer Unkenntnis über die größere oder geringere Mitwirkung der verschiedenen Bakterien an dem Wundprozeß sprechen wir ganz allgemein von Mischinfektion. Die schweren phlegmonösen Erkrankungen, bei denen sich Diphtheriebacillen finden, werden von den meisten Autoren nicht als reine Diphtherie angesehen und die fortschreitenden Eiterungen und Nekrosen nicht für Folgen der Diphtheriebacillen gehalten (*Wieting*). Diese Auffasung kommt der unsrigen, die den Krankheitsbegriff enger faßt, sehr nahe. Um aber der Anwesenheit der Diphtheriebacillen in Wunden und den daraus für Patient und Umgebung bestehenden Gefahren Rechnung zu tragen, zählen wir die Kranken mit Mischinfektionen, bei denen Diphtheriebacillen gefunden werden, zu den „*Wundbacillenträgern*“. *Anschütz* und *Kisskalt* erklären das Vorkommen von Diphtheriebacillen in Wunden ohne spezifische Reaktion in Form von Membranbildung durch vorher erworbene Immunität. Stellt man sich auf diesen Standpunkt, dann kann man überhaupt nicht von Wundinfektion, sondern ebenfalls nur von Wundbacillenträgern sprechen; denn Immunität und Krankheit sind Begriffe, die sich gegenseitig ausschließen.

In diesem Zusammenhang sei ganz allgemein auf die Bedeutung der Probeexcision für die Erkennung der Wunddiphtherie hingewiesen. Nicht immer werden die Pseudomembranen in so eklatanter Weise hervortreten wie bei unseren beiden Patienten; sie können mehr oder weniger ausgeprägt auf einen kleinen Bezirk beschränkt sein, so daß sie mit dem unbewaffneten Auge nicht erkannt werden. Gerade in diesen Fällen wird uns die histologische Untersuchung außerordentlich wertvolle Dienste leisten und manchen strittigen Fall aufklären. Das isolierte Vorkommen von Diphtheriemembranen an einer engumgrenzten Stelle begegnet uns besonders beim Studium der primären Mittelohrdiphtherie. So beschreibt *Gugenheim* einen Fall, in dessen Verlauf nur in der Spitzenzelle des Warzenfortsatzes eine einzige, ganz typische Kruppmembran bei der Operation aufgedeckt wurde. Die Pseudomembranbildung stellt ja ein ganz spezifisches Abwehrprodukt des Körpers gegen den Diph-

theriebacillus dar. Die Stärke der Reaktion wird abhängen einmal von der Virulenz der Diphtheriebacillen, dann von der Reaktionsfähigkeit des Organismus und der Disposition des betreffenden Gewebes. Ein derbes Granulationsgewebe wird dem Eindringen der Keime viel mehr Widerstand entgegenstellen können als aufgelockerte und gut durchblutete Schleimhäute. Diese Punkte sind ja bekannte Tatsachen und in bezug auf die Wunddiphtherie werden sie schon von *Lubinski* gebührend erörtert.

Der *Verlauf* der Wunddiphtherie kann ein sehr verschiedener sein. In der überwiegenden Mehrzahl aller publizierten Fälle handelt es sich um eine Wundkomplikation durchaus harmloser Natur; vereinzelt wurden postdiphtherische Lähmungen (Gaumensegellähmung, Akkommodationsparese) und Polyneuritiden beobachtet; Todesfälle sind seit 1918 im ganzen 21 vorgekommen[1]). Die Verschiedenartigkeit des Verlaufes muß von 2 Gesichtspunkten aus betrachtet werden; ist das Allgemeinbefinden des Kranken nicht wesentlich gestört und treten keine alarmierenden Sypmtome, wie hohes Fieber und Lähmungen, auf, so ist die Wunddiphtherie als *Lokalerkrankung* aufzufassen, was die Gutartigkeit anlangt, also der Nasendiphtherie gleichzusetzen, und demgemäß ist die Prognose günstig zu stellen. Verläuft dagegen die Wunddiphtherie unter dem Bilde, wie wir es von der Rachendiphtherie her kennen, so ist sie als *Allgemeinerkrankung* anzusprechen und demgemäß unser Handeln einzurichten.

Mit diesen Richtlinien sind auch die *therapeutischen Maßnahmen* vorgezeichnet. Bei den auf die Wunde selbst beschränkten Infektionen werden die gewöhnlichen Wundantiseptica in Anwendung zu bringen sein, und mit ihnen wird es in der Regel gelingen, den Infektionsherd in Kürze zu beseitigen. Will man spezifisch vorgehen, so ist Diphtherietrockenserum auf die Wunden aufzustreuen, das durch Unschädlichmachung der Toxine gleich am Orte ihrer Entstehung einen Übertritt derselben in die Blutbahn verhindern soll. Wir wenden auf Grund unserer guten Erfahrungen bei der Behandlung von Nasendiphtherie Jodglycerin an, das täglich auf die Wunden aufgestrichen wird und in unserem Fall 2 zu vollem Erfolg führte. Bei den schweren Erkrankungen dagegen muß neben der Lokalbehandlung die spezifische Therapie mit Injektionen von Diphtherieheilserum in vollem Maße durchgeführt werden. Aber auch in diesen Fällen werden wir mit dem Ausgang in Heilung rechnen können, wenn unser Eingreifen nicht zu spät erfolgt, oder richtiger gesagt, wenn die Ursache der Krankheitserscheinungen rechtzeitig erkannt wird. Die Erkrankung gleich bei ihrem Entstehen zu diagnostizieren und auch bei wenig ausgeprägten Symptomen an sie zu denken, ist unsere wichtigste Aufgabe; dann werden wir nicht nur dem Kran-

[1]) Zitiert nach *Landau*.



ken durch unser therapeutisches Handeln helfen können, sondern auch seine Umgebung vor den Gefahren, die eine unerkannte Diphtherie in sich birgt, schützen.

Lassen wir zum Schlusse die gemachten Ausführungen, vor allem die diagnostischen, noch einmal vor unserem geistigen Auge Revue passieren, so sehen wir viele Tatsachen und Möglichkeiten nebeneinander gestellt, die zum Teil erläuternd und klärend wirken, sich aber doch nicht zu einem einheitlichen Ganzen zusammenformen lassen. Neben der gänzlichen Unberechenbarkeit der Reaktionsweise des Organismus und der einzelnen Gewebsarten dürfte dieser Mangel an Vollkommenheit in der Begriffsbestimmung, Beurteilung und Beeinflussung der Wunddiphtherie auf unserer Unkenntnis über Lebensweise, Lebensnotwendigkeiten und Umwandlungsmöglichkeiten des Diphtheriebacillus beruhen. Bleiben wir bei unserem Spezialgebiet. Nasendiphtherie, Mittelohrdiphtherie, Wunddiphtherie, immer die gleiche Krankheit und bei jeder derselben verschiedene klinische Ausdrucksformen. Bei unserem Fall 2 drei von diesen Erkrankungen vermutlich durch denselben Stamm bedingt.

In den letzten Jahren sind vielversprechende Ansätze in der Erforschung der Variabilität der Diphtheriebacillen gemacht worden. Von *Bernhardt* und *Paneth* konnten Diphtheriebacillen im Kulturverfahren umgezüchtet werden und *Jakobsthal* konnte aus Leichenblut verschiedene Typen von Diphtheriebacillen züchten. Sollte es der Forschung gelingen, dieses Problem zu lösen, so wird auch der Schleier des Geheimnisses, der heute noch über die Vielgestaltigkeit der Diphtherie gebreitet ist, fallen oder wenigstens sich lüften.

Literatur.

Schmidt-Hackenberg, Passow-Schäfer Beiträge **8**. — *Kirchner*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **80**. — *Edel*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **8**, H. 4. — *Landau*, Arch. f. klin. Chir. **123** (dort ausführliche Literaturangabe). — *Rieder*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **129**. — *Großmann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **131**. — *Schmid, E. F.*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 3. — *Gugenheim*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**. 1922. — *Kobrak*, 1. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **62**. — *Kobrak*, 2. Passow-Schäfer Beitr. **2**. — *Brunner*, Berlin. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 22; 1894, Nr. 13. — *Lubinski*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., **85**, Abt. I, Orig., H. 2. — *Bernhardt* und *Paneth*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **79**. — *Jakobsthal*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., **54**, Abt. 1, Ref. Beiheft. — *Matzenauer*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **55**. — *Schucht*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **85**. — *Max Meyer*, Handb. Kahler-Denker **7**.

(Aus der Nervenklinik — Direktor: Akad. *W. Bechterew* — und der Ohrenklinik — Direktor: Prof. *L. Lewin* — des Staats-Instituts Med. Wissensch. [Leningrad].)

Zur Pathologie des Otolithenapparates*).

Von

N. A. Popow, Assistent der Nervenklinik. und **D. M. Rutenburg,** Assistent der Ohrenklinik.

(Eingegangen am 20. Februar 1926.)

Die Physiologie und Pathologie des Labyrinths, speziell der Teile, die sich auf die Statik und Kinetik unseres Körpers beziehen, ist noch weit davon entfernt, als völlig geklärt gelten zu können.

So ist z. B. die Entstehung des kalorischen Nystagmus, in dem Sinne *Báránys*, der 1905 seine, wie es schien, erschöpfende physikalische Theorie der Endolymphbewegung, die in den Bogengängen unter dem Kälte- oder Wärmeeinfluß erfolgen sollte, aufstellte, bis jetzt durch keine definitiven Belege bestätigt, welche die ganze Kompliziertheit dieses Reflexes erklären könnten.

Eine Reihe von Autoren schufen weitere Theorien über die Entstehung des kalorischen Nystagmus: Kälte löse Lähmung, Wärme Reizung des ganzen Labyrinths aus [*Bartels*[1])]. *Kobrak*[2]) glaubt, daß der kalorische Nystagmus dadurch zustandekomme, daß sich der Kälte- oder Wärmereiz auf die Gefäße überträgt. *Borries*[4]) will ihn ausschließlich als eine Reaktion des Otolithenapparates angesehen wissen, während *Mygind*[5]) die Meinung vertritt, daß er vom Otolithenapparat und den Bogengängen gleichzeitig ausgelöst werde. Unter allen diesen Theorien hat die Theorie von *Kobrak* eine gewisse Anerkennung gefunden, obgleich *Grahe*[3]) einwandfrei bewies, daß dieselbe nicht imstande sei, alle Besonderheiten des kalorischen Nystagmus zufriedenstellend zu erklären.

Ebenso kann auch das Fistelsymptom in allen seinen Variationen (das typische sogen. klassische Fistelsymptom, das umgekehrte, paradoxe, vasomotorische usw.) nicht allein durch die Endolymphbewegung, welche die oder jene Abweichung der Cupulae in der Bogengangsampulle hervorruft, erklärt werden.

Mygind[6]) versucht auch zu beweisen, daß das Fistelsymptom durch Druckänderung im Labyrinth ausgelöst wird; da aber, den physiologischen Voraussetzungen nach, der Otolithenapparat auf die Druckänderung im Labyrinth reagiert [*Quix*[7]), *Magnus* und seine Schule], so

*) Vorgetragen in der Gesellschaft der Otolaryngologen Leningrads, 26. IV. 1925.



kommt *Mygind* zu dem Schluß, daß das Fistelsymptom eine Reaktion des Otolithenapparates auf spezifische Reizung (Druckänderung) darstellt.

Ob sich die oben erwähnten Sätze bei weiteren experimentellen und klinischen Beobachtungen bewähren werden, bleibt der Zukunft überlassen; eines kann man aber behaupten: die Otolithen spielen in unserem vestibulären Apparat eine wesentliche Rolle und wenn der Otolithenapparat bis heute ein Stiefkind der experimentellen und klinischen Otologie gewesen ist, so hatte es auch seinen Grund. Während die Physiologie der Bogengänge in ihren Hauptzügen völlig, und gleichsam erschöpfend, durch die klassischen Arbeiten von *Flourens, Mac, Breuer* und *Ewald* aufgeklärt ist, hatten wir bis zur letzten Zeit keine mehr oder weniger zufriedenstellende Vorstellung von der physiologischen Bedeutung des Otolithenapparates. Nur die Arbeiten von *Magnus* und seiner Schule, so wie auch die Arbeiten von *Quix* bringen in der letzten Zeit etwas Licht in dieses dunkle Gebiet. Desto mehr Wert hat, unseres Erachtens, heute das klinische Material der Vestibularschädigungen, welche die oder jene Sätze der obigen Autoren bestätigen könnten. Einen derartigen Fall hatten wir Gelegenheit in der otiatrischen Klinik von Prof. *L. T. Lewin* und der Nervenklinik von Akad. *W. Bechterew* zu beobachten.

Es handelt sich um die Kranke S. M., ein 19jähriges Mädchen, aus einer vollkommen gesunden Familie stammend. Keine Angaben von Syphilis und Alkoholismus der Eltern, hereditären Krankheiten u. dgl. Die Kranke ist einzige Tochter, war stets gesund, litt an keinen Krankheiten in ihrer Kindheit. Menses traten im 14. Jahre ein. 1920, im Zusammenhang mit einer Erkältung, erschien zuerst eine eitrige Absonderung aus dem linken Ohr, in 1921 Schwindel und Erbrechen; wurde dann im Sebastopolschen Krankenhause operiert. Nach der Operation verzog sich das Gesicht. Mit der Zeit hörte die Absonderung auf, das Gesicht glich sich teilweise aus. Anfangs September letzten Jahres kam sie zuerst auf die Ohrenklinik; vor 10 Tagen traten, im Zusammenhang mit einer Erkältung, eine reichliche eitrige Absonderung aus dem linken Ohr, lancinierende Schmerzen im Ohr und in der Warzenfortsatzgegend auf; vor 6 Tagen Schwindel und Übelkeit, evtl. auch Erbrechen, bis 3 mal täglich.

Auf der Klinik aufgenommen mit Beschwerden über reichlichen Ohrfluß links, Schmerzen im Ohr und hinter demselben, Schmerz im Kopfe, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen.

Status praesens: Macht den Eindruck einer Schwerkranken. Temperatur subfebril, Puls normal. Otoskopisch: Links totaler Defekt des Trommelfells, Granulationen, eitrige Absonderung mit Geruch, Schmerzhaftigkeit im Narbengebiete des Warzenfortsatzes bei Druck. Parese des linken N. facialis. Untersuchung des Cochlearischen Apparats:

Flüstersprache für *linkes* Ohr = 0.

Umgangssprache: $^1/_4$ m von der Muschel.

Kammertöne C, C_1, C_2 } scharf verkürzt.

C_3, C_4 } mäßig verkürzt.

Weber nach der gesunden Seite.
Schwabach negativ, 10 Sek.
Rinne negativ.

Vestibularapparat: Spontaner Nystagmus nach der gesunden, dann nach beiden Seiten; das Fistelsymptom wird nicht vermerkt; Drehnystagmus mit *Brüning*schem Otogoniometer 30 Sek. fürs rechte und 8 Sek. fürs linke Ohr; kalorische Reaktion nicht deutlich und wiederholt zweifelhaft. Beim Stehen mit geschlossenen Augen: scharfe Abweichung nach links, die Zeigereaktion *Báránys* nach links, wird bei Drehung nach rechts nicht ausgeglichen. Bei Drehung nach der kranken Seite scharfe vestibuläre Empfindungen. Beobachtungen während eines Monats und mehrfach wiederholter Untersuchungen ergaben nichts Neues und wiesen auf eine umschriebene Labyrinthitis hin: Reste von Gehör, nicht funktionierender Vestibularapparat, Gleichgewichtsstörung. Anwachsen der subjektiven Symptome: Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, wie auch die subfebrile Temperatur und die zunehmende Parese des linken N. facialis, samt den otoskopischen Befunden, veranlaßten die radikale Operation, welche am 11. X. 1924 von Prof. *L. T. Lewin* durchgeführt wurde. Es ergab sich bei derselben: eine zum Antrum führende Fistel auf dem Planum mastoideum. Nach Erweiterung des Antrum: ein epitympanales Cholesteatom, in der Paukenhöhle Granulationen. N. facialis sin. liegt frei unter dem Tuber ampullare, umringt von Granulationen. Eminentia canalis horizontalis ohne Veränderung. Granulationen in der Fenstergegend. Die hier ausgeführte spinomedullare Punktion ergibt eine klare, sterile Flüssigkeit, mit einem normalen cytologischen Bild. Nach der Operation bessert sich der Allgemeinzustand, die Kopfschmerzen verschwinden fast gänzlich, die Parese des N. facialis gleicht sich etwas aus. Der Verlauf der Wunde ist im weiteren normal.

28. X. Nach dem Verbinden tritt plötzlich ein Anfall starken Schwindels, Bewußtseinstrübung, gesteigerter Speichelfluß auf. Mehr oder weniger scharf ausgedrückt, wiederholt sich dieser Zustand alltäglich nach dem Verbinden. Die Wunde ist in gutem Zustand, die Höhlenepidermisation geht zufriedenstellend vor. Am 4. XI. wird verzeichnet: Bei leichtem Druck auf den Tragus wird ein paradoxes Fistelsymptom konstatiert, welches sich durch die Augenwendung nach der gesunden Seite, mit den unteren Polen nach oben und nach außen, und mit raschem Rückgang in die mediale Lage ausdrückt. In den nächsten Tagen, traten bei fester Tamponade ausgesprochene Vestibularerscheinungen auf: Schwindel, Übelkeit. Die wiederholte spezielle Untersuchung des Nervensystems ergab mehrfach eine Reihe neurologischer Symptome, welche im ganzen dem unten angeführten Status entsprechen. Der Augenhintergrund ist normal.

Ende Dezember wird die Kranke auf eigenen Wunsch entlassen mit einer fast völligen Epidermisierung der Wunde, aber mit demselben paradoxen Fistelsymptom, zeitweiligem starken Schwindel und Wackeln beim Gange, welches bei geschlossenen Augen zunimmt, wobei auch Gefühl von Übelkeit auftritt. Das Gehör ist etwas besser als bei der Aufnahme: Herabsetzung im ganzen Bereich der Tonskala, vorwiegend für die niederen Töne, bis C_2 inbegriffen.

13. I. 1925. Kommt auf die Nervenklinik. Die neurologische Untersuchung ergibt folgendes:

Gang nicht ganz sicher und nicht rasch, als ob die Aufmerksamkeit auf den Gehakt konzentriert sei; bei geschlossenen Augen ist der Gang unsicher, schwankend, mit merkbarer Abweichung nach links und mit einem subjektiven Schwindelgefühl. Bei offenen Augen steht sie gut, mit geschlossenen kann sie kaum stehen: schwankt mit Fallen nach hinten und nach links, mit stark zunehmendem Schwindelgefühl. Flankengang nach links sehr erschwert (*Alexander*sches Symptom),

kann auf dem linken Beine nicht stehen. Das Liegen auf der rechten Seite, wie auch die Adduktion des Kopfes zur rechten Schulter, ist, infolge des ausgesprochenen Schwindelgefühls kaum möglich; demgegenüber ist es für die Kranke „leichter", wenn sie den Kopf nach unten und links geneigt hält und auf der linken Seite liegt. Beim Sitzen mit geschlossenen Augen weicht der Rumpf spontan nach links von der medialen Linie ab, ohne von der Kranken selbst bemerkt zu werden, bis sie das Gleichgewicht verliert. Bei fixiertem Rumpf wird dasselbe, auch in der Kopfstellung, nur in geringerem Maße, beobachtet. Bei nacheinander folgender Hebung und Senkung des Kopfes nach vorn (mit geschlossenen Augen), weicht letzterer nach links von der medialen Linie ab. Es ist eine geringe Genickmuskelstarre und eine gewisse *Schmerzhaftigkeit* bei Adduktion des Kopfes vom Rumpf vorhanden. Beim Zurückbiegen des Kopfes wie bei dessen Drehung nach den Seiten treten deutliche Vestibularerscheinungen ein: Vertigo, Übelkeit, leichte Bewußtseinstrübung. Beim Beklopfen des Schädels ist die ganze linke Kopfhälfte mehr schmerzhaft als die rechte; insbesondere ist die Schmerzhaftigkeit deutlich in dem Gebiete des Schläfenbeins hinter dem Processus mastoideus bemerkbar.

Nn. olfactorius und opticus in Augenhintergrund ohne Veränderung; Nystagmus fehlt; ungenügende Augenkonvergenz. Dabei wird das folgende Symptom beobachtet: bei raschem Annähern eines Gegenstandes an die Augen der Kranken, macht sie dieselben zu, da sie einen starken Schwindel empfindet, welcher bald verschwindet. Bei Rotationsbewegungen der Augäpfel, bei deren Senken und Heben, besteht eine erhebliche Hemmung und Langsamkeit der Bewegungen; dazu werden diese nicht glatt, sondern schubweise durchgeführt. Die Augen werden bei solchen Bewegungen bald müde; diese Untersuchung wird gleichfalls vom Schwindelgefühl begleitet. Es scheint von Interesse, daß die Erscheinungen der Verzögerung und die Schubartigkeit der Bewegungen, wie auch das subjektive Gefühl der Ermüdung am linken Auge stärker ausgesprochen ist. Bei periodisch sich abwechselnden Senkungs- und Hebungsbewegungen der Augäpfel weichen diese sichtbar nach links ab. Bei deren extremer Abduktion nach links wird das linke Auge nicht genügend abduziert. Die Pupillen sind gleichmäßig, ihre Reaktion lebhaft. Eine geringe Hypästhesie links über alle Äste des N. trigeminus, alle Reflexe von den Schleimhäuten an derselben Seite aus merkbar abgeschwächt. Die Reflexe von den Mm. masseter auf beiden Seiten gleichmäßig lebhaft. Eine erhebliche Parese aller Äste des N. facialis links, besonders des oberen (post operationem!); in den Gesichtsmuskeln links, besonders an dem Mundwinkel und dem Nasenflügel öfters ticartige Zuckungen. Beim Beklopfen des Gebietes der Nasenwurzel und des supraorbitalen Bogens links sehr deutliche Kontraktionen der unteren Gesichtsmuskeln an der Lähmungsseite, der M. orbicularis oculi reagiert gar nicht. Geschmack für Süßes fehlt total an der linken Zungenhälfte (Untersuchung des 8. Hirnnervenpaares s. unten). 9. und 10. Paar normal. Die Funktion des N. accessorius ist sichtbar links abgeschwächt: der Oberarm wird mit Mühe bei geringem Widerstand gehoben; dasselbe bei der Untersuchung des M. sternocleido-mastoideus. Die Zunge wird langsam herausgestreckt; bei periodisch nacheinander folgendem Herausstrecken der Zunge, weicht dieselbe sichtbar nach links ab; auch diese Untersuchung geht mit einer rasch anwachsenden Ermüdung einher. — Obere Extremitäten: Bewegung nicht behindert; Sehnenreflexe beiderseitig lebhaft, links etwas weniger. Kraft des linken Arms sichtbar schwächer, als des rechten, was auch von der Kranken subjektiv bemerkt wird; Dynamometrie D 35, S 18. Muskeltonus links erheblich erniedrigt; bei Aufeinandertreffen der Finger treffen sich diese weit von der Medianlinie des Körpers nach links, was auf eine erhebliche Hypotonie des

linken Armes hinweist (asymmetrisches Symptom der Zeigefinger bei geschlossenen Augen). Wenn man z. B. die vorgestreckten Arme der Kranken mit den Händen des Untersuchers andrückt, so fällt seitens der linken Extremität der reflektorische Rückstoß vollkommen aus und der Arm verbleibt in der ihm von dem Untersucher gegebenen Stellung (analog dem Rückstoßphänomen: „*Reboundphänomen*" von *Stewart-Holmes*). Die vergleichende Untersuchung der Gewichtsschätzung (*Goldstein*) an beiden Armen äußert eine Verminderung des Schätzungsvermögens links, d. h. die linke Extremität nimmt nur gröbere Gewichtsveränderungen als die rechte wahr, sie unterschätzt das Gewicht. Bei Zusammentreffen der Finger bei geschlossenen Augen, wird, abgesehen von dem beschriebenen, noch eine ständige Abweichung des linken Armes nach oben und des rechten nach unten beobachtet; darum kommt das Zusammentreffen nur nach einigem Herumschweifen zustande, aber es werden dabei keine üblichen Ataxieerscheinungen bemerkt. Bei Finger-Nasenphänomen treffen die Finger beider Hände das Ziel niemals und geraten dabei stets etwa auf das Gebiet des linken Jochbeins; eine lokomotorische Ataxie wird dabei auch nicht beobachtet, aber es tritt deutlich eine Dysmetrie mit dem Charakter der Hypermetrie hervor: in der Regel schlagen die Finger stark an das Jochbein an, ganz unerwartet für die Kranke selbst („Tachyteleokinesis"). Kein Intentionstremor. Adiadochokinesis an beiden Seiten bemerkbar, aber an der linken mehr (bei abwechselnden Pronations- und Supinationsbewegungen). *Zeigeversuch* nach *Bárány*: Am linken Arm Vorbeizeigen nach außen und nach oben, entsprechend der vertikalen und horizontalen Untersuchung, in allen Gelenken (Schulter, Ellenbogen, kleinen Handgelenken) gleich scharf ausgesprochen. Rechts Vorbeizeigen nach innen und nach unten, jedoch nicht in so scharfer Form, nimmt auch in allen Gelenken Platz. Auf diese Weise ergibt sich eine konjugierte Abweichung beider Extremitäten nach links in der vertikalen Fläche und eine dissoziierte in der horizontalen. Dabei wird auch folgendes beobachtet: Bei horizontaler Untersuchung erreicht die linke Extremität die Fläche des Fingerstandes des Untersuchers öfters nicht, demgegenüber greift die rechte stets über diese Fläche und übt derartig eine überflüssige Bewegung aus (Dysmetrie). Bei vorgestrecktem Arm, ermüdet der linke sehr schnell, indem er spontan nach außen abweicht und herunterfällt. Die Sensibilität aller Arten ist links etwas herabgesetzt; der Muskelgelenksinn (tief) ist vollkommen intakt. Sonst alles normal.

Untere Extremitäten: Bewegungen nicht behindert; *Kraft* links deutlich geschwächt. Sehnenreflexe lebhaft, links aber etwas weniger. Sohlenreflexe gleichmäßig gesteigert, pathologische fehlen. *Muskeltonus* links merkbar niedriger. Letzteres wird, abgesehen von der Prüfung passiver Bewegungen, durch folgendes nachgewiesen: wenn die Kranke im Liegen gleichzeitig beide Beine zum Rumpf adduziert und dabei die Unterschenkel derartig beugt, daß die Füße über das Bett rutschen, und alsdann, in demselben Sinne, eine umgekehrte Streckbewegung macht, so ergibt sich, daß die linke, d. h. die hypotonische Extremität, im Vergleich zur rechten, in dem ersten Bewegungsakt zurückbleibt und in dem zweiten ihr zuvorkommt. Die Untersuchung ergibt eine Tonussenkung in den unteren Extremitäten. Beim Kniehackenphänomen werden keine Ataxieerscheinungen bemerkt, aber die statische Ataxie ist links deutlich ausgesprochen: das ausgestreckte Bein schwankt nach allen Seiten und ermüdet sehr rasch. Bei sich einander ablösenden Hebungen und Senkungen des linken Beins auf einen fixierten Punkt, mit geschlossenen Augen, weicht das Bein scharf nach außen ab immer mehr mit jeder Bewegung, d. h. es entsteht ein Vorbeizeigen nach außen, ganz analog einem solchen im linken Arm, wobei diese Erscheinung auch bei Bewegungen einzelner Gelenke (des Unterschenkelfußgelenks, des tarsophalan-

gealen) auftritt. Bei derselben Untersuchung rechts weicht das Bein, entsprechend dem Arm der rechten Seite, ebenfalls nach innen (links) ab, jedoch in sehr geringem Maße. Bei all diesen, wie auch den oben beschriebenen, spontanen Abweichungen nach der Bewegungsrichtung, bei verschiedenartigen Untersuchungen, wird die Lageveränderung eines Gliedes im Raume von der Kranken gar nicht verspürt, d. h. sie bemerkt diese Veränderung durchaus nicht, während der Gelenkmuskelsinn bei den gewöhnlichen Untersuchungen passiver Gliederverlagerungen in verschiedenen Gelenken vollkommen intakt ist. Sensibilität aller Arten links etwas herabgesetzt. Sonst alles normal. Bauchdeckenreflexe gleichmäßig lebhaft. Eine geringe Hypästhesie des ganzen Rumpfes links, mit der Grenze etwa an der Mittellinie. Bei wechselnder Beugung und Streckung des Rumpfes im Beckenhüftgelenk (mit geschlossenen Augen) weicht der Rumpf sichtbar links ab. Innere Organe normal; im Urin sind keine pathologischen Bestandteile, abgesehen von spärlichen Eiweißspuren. Blut: Leukocyten 9200; unter denselben Neutrophile 65%, Lymphocyten 32% und Monocyten 3%. Cerebrospinaler Liquor: Druck 145 mm, Nonne-Appelt negativ, vollkommen steril. WaR. im Blut und Liquor negativ.

Ende Februar wird die Kranke zum Zweck ambulanter Behandlung, in subjektiv ziemlich gutem Zustand, entlassen. Objektiv ist der Status ohne Veränderung.

3. III. Wieder auf die Ohrenklinik aufgenommen, mit Beschwerden über verstärkte statische Störungen, welche sie verhindern, sich ohne Hilfe zu bewegen, zeitweilige Kopfschmerzen und Schwindel, mit Nauseaerscheinungen einhergehend. Die spezielle Untersuchung ergibt folgendes: Total epidermisierte Höhle nach der radikalen Operation links. Cochlearapparat links: Gewöhnliche Umgangssprache mit der Lärmtrommel von *Bárány* ad concham, Weber → nach rechts, Rinne —, Schwabach — 5 Sek. C, C_1, C_2 stark verkürzt. C_3, C_4 mäßig verkürzt. *Vestibularapparat:* Spontaner Nystagmus fehlt. Bei leichtem Druck auf den Tragus links starke subjektive Erscheinungen (starker Schwindel und Übelkeit), wobei der Augapfel nach rechts abweicht, der Unterpol nach oben und außen, zur Druckseite, — die langsame Komponente des Rotationsnystagmus nach links. Luftverdünnung ergibt keine Auslösung des Fistelsymptoms. Es gelingt weder den Rotationsnystagmus noch den kalorischen links auszulösen. Während der Drehung nach rechts bestehen keine subjektiven Drehungsempfindungen. Scharfer *Romberg*, Flankengang nach der linken Seite höchst erschwert. Bei Kopfdrehungen bestehen dieselben vestibulären Empfindungen wie beim Druck auf den Tragus. Bei fixiertem Rumpf im Liegen und maximaler Kopfdrehung nach rechts (linkes Labyrinth oben) treten ein vertikal-diagonaler Nystagmus und Nauseaerscheinungen auf. Bei fixiertem Kopf rufen die Rumpfabweichungen nach beiden Seiten gleichfalls einen Nystagmus unbestimmten Charakters hervor, der bei Abweichung des Rumpfes nach links mehr ausgesprochen ist; in dieser Lage sind auch die subjektiven Erscheinungen weniger scharf als bei Kopfdrehung nach rechts. Sonstige Kopfstellungen bei fixiertem Rumpf rufen keine subjektiven oder objektiven Erscheinungen hervor. Die spontane konjugierte Abweichung beider Arme, nach *Bárány* nach links, in der vertikalen Fläche, wird nicht durch Drehung nach links ausgeglichen. Eine dissoziierte Abweichung beider Arme in der horizontalen Fläche: links — nach oben; rechts — nach unten. Im ruhigen Sitzen, mit geschlossenen Augen, weicht der ganze Rumpf (in der bitemporalen Fläche) nach links von der medial-sagittalen Fläche bis zu einer gewissen Grenze ab, wobei starke subjektive Erscheinungen auftreten und die Kranke das Gleichgewicht verliert.

Die klinische Beobachtung dieses Falles ergibt eine Reihe von Fragen, deren Beantwortung sich nicht ohne weiteres aus den bisherigen theoretischen Kenntnissen der Labyrinthfunktion ermöglicht.

Wollen wir mit dem paradoxen Fistelsymptom anfangen. Das letztere bestand nicht vor der Operation und konnte nur in der Mitte der postoperativen Periode, jedes Mal von starken Erscheinungen seitens des Vagus und des Sympathicus begleitet, ausgelöst werden. Bei vollkommener Unerregbarkeit der Bogengänge (Fehlen des kalorischen und Drehnystagmus, wie auch Fehlen der Empfindungen des Drehens) läßt es sich denken, daß dieser Reflexbogen am N. oculomotorius nicht von der Crista ampullaris, sondern im Sinne von *Mygind*[5]), d. h. von dem Otolithenapparat ausgeht. Ebenso paradox erscheint auch die spontane konjugierte Abweichung beider Arme nach links (nach *Bárány*), die teilweise auch an den unteren Extremitäten bemerkt wird und mit einer Abweichung nach der gleichnamigen Seite in allen Gelenken und Muskeln derselben Seite (Rumpf, Kopf, Zunge, Augen) einhergeht. Aber hier muß man vor allem die cerebelläre Natur dieser Reaktion ausschließen, und das desto mehr, als eine Reihe höchst wichtiger neurologischer Symptome dieses Falles vollkommen typisch für ein Kleinhirnleiden erscheinen. (Störung der statischen Koordination, Hemiasthenie, Hemihypotonie, Adiadochokinesis, Dysmetrieerscheinungen, Störung der Gewichtsschätzung, das „Reboundphänomen“ u. a.)

Man kann der Theorie *Báránys* über die Lokalisation der Zentren für Tonusrepräsentation im Kleinhirn beipflichten oder nicht, und im Zusammenhang damit, den Wert und die Spezifizität seiner Zeigeprobe annehmen oder verneinen, jedenfalls bleibt aber eins unbezweifelt: wenn an einer Seite, nebst anderen cerebellären Symptomen, dieses oder jenes Vorbeizeigen vorhanden ist, so spricht das für eine Schädigung der homolateralen Hälfte des Kleinhirns. In unserem Falle aber bestand eine Abweichung beiderseitig, folglich müßten wir eine beiderseitige Erkrankung des Kleinhirns annehmen, was schon darum wenig wahrscheinlich war, als die sonstigen Symptome, Asthenie, Hypotomie u. a., ausschließlich auf einer Seite bestanden. Und ferner: wenn die Abweichung des linken Arms nach außen für den Zeigeversuch typisch erscheint, so wissen wir über die Bedeutung einer Abweichung nach innen (rechts) noch nichts; falls wir aber die Möglichkeit und Gesetzmäßigkeit dieser Erscheinung zuließen, könnten wir alsdann, nach *Báránys* Lehre, dieselbe nicht anders erklären, als daß in der linken Kleinhirnhemisphäre isoliert das Tonuszentrum nach innen und in der rechten das Tonuszentrum nach außen (resp. antagonistische Zentren gereizt) geschädigt worden sind, was natürlich noch unwahrscheinlicher wäre, und das desto mehr, als wir hier bei horizontaler Untersuchung eine dissoziierte Reaktion erhalten: der linke Arm weicht nach oben, der rechte nach unten ab, was schon gänzlich unberechenbar erscheint. Also kann diese konjugierte Reaktion in beiden oberen (teilweise auch in den unteren) Extre-

mitäten durch eine Beteiligung des Kleinhirns durchaus nicht erklärt werden*).

Folglich ist diese Erscheinung von labyrinthogener Herkunft, da aber die geschilderte Abweichung durch Drehung nach rechts nicht ausgeglichen wird, d. h. eine Einwirkung auf die betreffende Abweichung durch Reizung des Reflexbogens von den linken Bogengängen ausfällt — offenbar infolge deren Unerregbarkeit — so muß man auch diese konjugierte Reaktion als Reizung von der Seite des entsprechenden Otolithenapparats betrachten.

Schließlich, obgleich die oben angeführte Untersuchung mit Neigung des Kopfes bei fixiertem Rumpf und umgekehrt, auf keine genügende Genauigkeit Ansprüche erhebt, so weist sie doch mit Sicherheit darauf hin, daß diese Erscheinungen (Nystagmus, Nausea) durch die *Lage* des Kopfes im Raume ausgelöst werden, keinesfalls aber durch rasche Drehungen oder Winkelbeschleunigungen, und folglich handelt es sich auch hier um eine Erkrankung des Otolithenapparats resp. um Leitungsbahnen, welche mit letzterem in direkter Verbindung stehen.

Ebenso spricht auch die spontane Abweichung des ganzen Rumpfes nach links in der bitemporalen Fläche für die Beteiligung des Otolithenapparats [*Quix*[7])].

Wenn wir uns zu den Arbeiten der neueren Zeit, von *Magnus* und seiner Schule, hauptsächlich von *de Kleyn*, und auch des holländischen Otiaters *Quix* wenden, welche ein gewisses Licht auf die Physiologie des Otolithenapparats werfen, so können wir von dem Standpunkt dieser Autoren die Eigentümlichkeiten dieses höchst komplizierten Symptomenkomplexes ganz gut erklären. Es wäre hier nicht am Platze, die Ansichten dieser Autoren, welche auf sehr feinen experimentellen Untersuchungen und Beobachtungen fußen, eingehend auszulegen. Im ganzen sind diese Arbeiten noch lange nicht zu Ende gebracht, man kann aber für sicher festgesetzt halten, daß eine Reihe von statischen Organfunktionen, welche früher dem Kleinhirn zugeschrieben wurden, bedeutend peripherer, nämlich auf den Otolithenapparat, zu übertragen sind.

Von den Betrachtungen der obigen Autoren ausgehend, müssen wir annehmen, daß der hervorgerufene Nystagmus und die subjektiven Symptome bei fixiertem Rumpfe und maximaler Kopfdrehung nach rechts (das kranke Labyrinth nach oben) in dem von uns untersuchten Falle, in vollem Einklang mit der Auffassung von *Magnus* stehen, daß die

*) Gegen das Kleinhirn spricht hier auch der eigentümliche Vertigocharakter, das Fehlen einer lokomotorischen Ataxie, die vollkommen intakte Sprache, wie auch das Fehlen von sekundären Symptomen (Änderungen seitens des Augenhintergrundes, Steigerung des intrakraniellen Druckes), welche nicht selten einen Tumor oder Absceß begleiten. Ausführlicher wird über die Beziehungen des geschilderten Falles zu der Symptomatologie des Kleinhirnleidens in einer diese Frage behandelnden Arbeit von einem von uns gesprochen.

sensiblen Zellen der Maculae acustica durch Herabhängen der Otolithenkristalle, und nicht, wie es bisher angenommen wurde, durch Druck gereizt werden. Und ferner: Nach *Quix* zeigt sich die Otolithenreizung peripher in zwei Koordinationsflächen (Koordinationsebenen) der medial-sagittalen und der frontalen (bitemporalen). Die erste Fläche ist die, in welcher das System *Lapilli*, der Otolithenapparat, im Utriculum enthalten, funktioniert; die letztere, in welcher das System *Sagittae* — der Otolithenapparat im Sacculus — funktioniert. Die peripheren Komponenten werden zentral in eine gleichwirkende vereinigt. Die Reizung der Otolithen ergibt eine doppelte Reaktion:

A. Subjektive Empfindungen und B Reflexe.

A. Subjektive Empfindungen — das Gefühl der Kopflage im Raum.

B. Reflexe. Die Reflexe geben den Augen, dem Kopf, dem Rumpf und den Extremitäten Stellungen in den Koordinationsebenen des statischen Sinnes und können auf das Gebiet des Vagus und des Sympathicus bei stärkerem oder nicht physiologischem Reiz übergreifen.

Lapillireflexe:

a) auf Augen. Lapilli geben den Augen die Stellung in der sog. medial sagittalen Kopfstellung. Falls der Lapillidruck auf ihre Maculae stärker wird, nehmen die Augen eine Stellung durch Drehung um die bitemporale Augenachse nach oben an, wenn aber der Druck herabsinkt, nehmen die Augen eine neue Stellung durch Drehung um dieselbe Achse, nur nach unten, an.

b) Auf Beuger und Strecker des Halses, des Rumpfes und der Extremitäten. Lapilli geben dem Hals, dem Rumpf und den Extremitäten die Stellung in der medial sagittalen Ebene. Falls der Druck der Lapilli steigt, beugen sich der Hals, der Rumpf und die Extremitäten mehr (Beugestellung). Wenn der Lapillidruck herabsinkt, strecken sich der Hals, der Rumpf und die Extremitäten mehr (Streckstellung). Wenn aber nicht der Kopf sich im Verhältnis zum Rumpf, sondern der letztere sich im Verhältnis zum fixierten Kopfe bewegt, dann kann die Otolithenreizung umgekehrte Tonuskorrelationen hervorrufen.

Sagittaereflexe:

a) Auf Augen. Sagittae geben den Augen die Stellung in der frontalen Fläche. Wenn der Druck einer Sagitta ansteigt, während der Druck der zweiten herabsteigt oder unverändert bleibt, nehmen die Augen eine neue Stellung durch Drehung der sagittalen Achse mit dem Oberpol zu der Sagitta, deren Druck ansteigt. Wenn aber der Druck einer Sagitta herabsteigt, während der Druck der zweiten ansteigt oder unverändert bleibt, nehmen die Augen eine neue Stellung durch Drehung um die Sagittalachse mit dem Unterpol zur Seite der Sagitta, deren Druck herabsteigt (unser paradoxes Fistelsymptom).



b) Auf die drehenden Halsmuskeln und Rumpfmuskeln und auf die Extremitätsab- und adductoren. Die Sagittae geben dem Kopf, Rumpf und Extremitäten die Stellung in der frontalen (bitemporalen) Fläche.

Falls der Druck einer Sagitta ansteigt, während der Druck der anderen herabsteigt oder sich gar nicht verändert, erhalten der Kopf und der Rumpf eine neue Stellung durch Abweichung von der sagittalen Achse, zu der Sagitta, welche weniger oder gar nicht drückt. (Spontane Abweichung nach links in der bitemporalen Fläche in unserem Falle.)

Die Extremitäten der Seite, an welcher der Druck gestiegen ist, kommen zur Abduction, die Extremitäten der anderen Seite zur Abduction (konjugierte Abweichung beider Arme in unserem Falle).

Allzu starke oder nicht physiologische Kombinationen von Otolithenreizungen, sowohl der Lapilli, als auch der Sagittae, greifen auf das Gebiet des Vagus und des Sympathicus über, und äußern sich in Magenbewegungen, vasomotorischen Erscheinungen, Herztätigkeitsstörungen usw. (subjektive Erscheinungen in unserem Falle).

Also, wenn wir die oben ausgelegten Sätze von *Magnus* und *Quix* anwenden, ergibt sich eine ziemlich harmonische Aufklärung unseres auf den ersten Blick höchst komplizierten Symptomenkomplexes. Es handelt sich nämlich um eine umschriebene Labyrinthitis, welche die Cochlea und den Vestibularapparat, vorwiegend in seinem den kinetischen Sinn regulierenden Teil (Bogengänge) ergriffen hat — wie auch in dem Teil, welcher den statischen Sinn (Otolithen) hauptsächlich des Sagittasystems (nach *Quix*) reguliert.

Literatur.

1) *Bartels,* Aussprache. Verhandlung d. deutsch. Otol. Ges. 1911. — 2) *Kobrack,* Passows Beiträge **10**, 18. 1919. — 3) *Grahe,* Passows Beiträge **15**, 17. 1919. — 4) *Borries,* Studies over Vestibul. Nystagm. Kopenhagen 1920. — 5) *Mygind,* Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **11**, H. 1. — 6) *Mygind,* Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 8, H. 4. — 7) *Quix,* Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 8, H. 4. — 8) *Magnus,* Körperstellung. Julius Springer. Berlin 1924.

(Aus der Abteilung für Hals-, Nasen-, Ohrenkranke des Marienhospitals in Stuttgart. — Chefarzt: Dr. *Caesar Hirsch.*)

Über ein neues Kopfschwitzbad.

Von
Caesar Hirsch.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 1. April 1926.)

Das seinerzeit von *Brünings* angegebene Kopflichtbad hat sich wohl bei allen Hals-, Nasen-, Ohrenärzten Bürgerrecht erworben und keiner mag es bei der Behandlung von Nebenhöhlenerkrankungen mehr missen. Es gibt jedoch eine bestimmte Kategorie von Patienten, bei denen es uns häufig nicht möglich ist, sie mit dem *Brünings*schen Apparat zu behandeln, und das sind ältere Leute, Herzkranke, besonders aber nervöse Menschen. Wenn man diesen Kranken den *Brünings*schen Kasten über den Kopf stülpt, so wehren sie sich entweder schon beim Verbinden der Augen, oder wenn sie unter dem Apparat liegen, sicherlich aber nach ganz kurzer Zeit, wenn die Temperatur in dem Kasten allmählich anzusteigen beginnt. Diese Kranken klagen dann über ein starkes Oppressionsgefühl und schildern die Unmöglichkeit, es länger unter diesem Apparat auszuhalten.

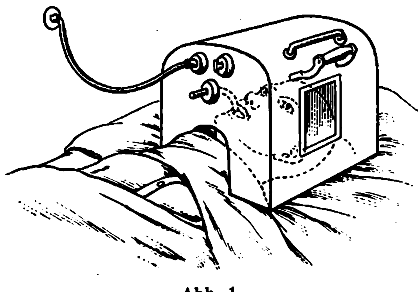


Abb. 1.

Schon längere Zeit auf der Suche nach etwas Besserem, wurde mir von dem Exner-Werk A.-G., Königstein-Elbe, ein von dem Augenarzt Dr. *Franz Geis*[1]) in Dresden angegebener Apparat (Abbildung) zu Versuchszwecken zur Verfügung gestellt, der durch seine Beschaffenheit die Eigenschaften besitzt, die ich an dem *Brünings*schen Apparat bisher vermißt habe.

Es handelt sich um einen Kasten, der die Form des *Brünings*schen Apparates hat; äußerlich aus gehämmertem und hochglanzvernickeltem Messingblech besteht und innen mit Asbest ausgekleidet ist.

[1]) *Geis*, Schwitz- und Heißluftbehandlung des Auges und seiner Umgebung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **74**. 1925.

Die Wärme wird nicht, wie beim *Brünings*schen Apparat, durch elektrische Glühbirnen, sondern durch nichtglühende elektrische Heizwiderstände mit langwelligen Wärmestrahlen erzeugt. Diese Wärmestrahlen werden durch ein Filter verteilt und durch die dazwischen liegende Luft aufgesaugt, so daß die Luft in dem Kasten gleichmäßig erwärmt, und die unmittelbare Wärmestrahlung und deren Reizwirkung ausgeschaltet wird. Dadurch ist eine außerordentlich starke Erwärmung der Luft und eine sehr starke Schweißbildung ermöglicht. Auf der anderen Seite kommt die Reizwirkung des Glühlichts und der kurzwelligen Wärmestrahlen auf die Haut in Wegfall, und es wird jegliche Art von Verbrennung, wie man dies unter einer sehr großen Zahl von Bestrahlungen mit dem *Brünings*schen Bad doch hin und wieder einmal sieht, unmöglich gemacht.

Der Apparat erlaubt die Zufuhr einer viel stärkeren Wärmemenge als der *Brünings*sche Apparat, so daß Temperaturen der Wärmequelle bis zu 150° gut ertragen werden. Auf der Stirnhaut des Patienten beträgt die Temperatur hierbei bis zu 44 oder 45°, auf der Wange über der facialen Kieferhöhlenfläche bis zu 43°. Das sind ähnliche Temperaturen, wie wir sie auch mit dem *Brünings*schen Apparat auf der Gesichtshaut des Patienten messen können. Durch die zu beiden Seiten angebrachten Fenster ist der Kasten vollständig hell. Der Patient liegt mit nichtverbundenen Augen in dem Schwitzbad und sieht seine Umgebung; dadurch fällt das lästige Angstgefühl weg, und ich habe bisher bei einer sehr großen Reihe von älteren Patienten und ängstlichen Damen, die ich mit dem *Brünings*schen Apparat nicht zu behandeln vermochte, noch keinen Fall gefunden, der es unter dem *Geis*schen Apparat nicht ausgehalten hätte.

Genau wie beim *Brünings*schen Apparat kann man dem Patienten durch ein Atmungsrohr Außenluft zuführen, aber ebenso wie beim *Brünings*schen Apparat verzichten die meisten Patienten auf diesen Vorteil und atmen ruhig die warme Luft im Apparat ein.

Ich habe den Apparat etwa $^1/_2$ Jahr in täglicher Benützung bei sehr vielen Fällen angewandt und kann ihn wärmstens empfehlen.

Die Tatsache, daß meines Wissens der Apparat in den Kreisen der Hals-, Nasen- und Ohrenärzte bisher nicht bekannt war, gab mir Veranlassung zu dieser kurzen Mitteilung.

Bemerkungen zu „Partielle Labyrinthresektion“

von *O. Voss* in der Festschrift für *O. Piffl* (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **14**, 297).

Von

Prof. **W. Uffenorde** in Marburg.

(Eingegangen am 31. März 1926.)

In dieser Mitteilung kommt *O. Voss* auf seine schon 1924 in Würzburg auf der Tagung Südwestdeutscher Ohren-, Nasen- und Halsärzte gemachten Ausstellungen zurück, welche die von mir für die Eröffnung des entzündeten inneren Ohres formulierte Anzeigestellung betreffen und begründet sie unter Hinzufügen der den Anlaß dazu gebenden drei Krankengeschichten näher.

Seine Einwürfe bestehen im wesentlichen darin, daß bei otogenen Menigitiden oft eine Labyrinthuntersuchung und damit eine Beurteilung des Infektionsweges nicht möglich sei. Deshalb könne auch „die Funktionsprüfung nicht zum Indicator für die vorzunehmende Labyrinthoperation und deren Ausmaß“ gemacht werden. Bei Entzündungsherden hinter dem Labyrinth müsse man, wenn von dort aus eine Meningitis entstände, die „partielle Resektion“ des hinteren Labyrinthanteils vornehmen und den intrakraniellen Eiterherd ausräumen. Eine Eröffnung der Schnecke habe zur Behandlung der labyrinthogenen Meningitis keinen Zweck, wenn diese vom vestibulären Teil aus entstanden und ein Hörrest vorhanden sei. Vielmehr müsse auch dann nur der hintere Teil angegangen werden.

Voss hat dabei nur meine Leitsätze, die ich als allgemeine Grundregeln unter „allgemeine Behandlung“ für die eitrigen Entzündungen im inneren Ohr im Handbuch der Speziellen Chirurgie II, S. 701 ff. aufgestellt habe, berücksichtigt. Diese dürfen aber natürlich lediglich auf die Entzündungsvorgänge Anwendung finden, die *auf dem gewöhnlichen Wege* durch die laterale Labyrinthkapsel vom Mittelohr zum inneren Ohr übergreifen. Die Erörterung der Anzeige bei von perilabyrinthären Herden — um diese handelt es sich offenbar zum großen Teil bei seinen Überlegungen — aus entstehenden Einbrüchen in die Schädelhöhle oder ins innere Ohr findet sich im speziellen Teile in der 2. Gruppe: „Fälle mit *ungewöhnlichem Einbruch* der Entzündung vom Mittelohr

aus ins innere Ohr, von versteckt gelegenen, perilabyrinthären Herden aus", S. 735 und ff., und zwar werden S. 746—749 die dann in Betracht kommenden therapeutischen Vorschläge eingehend besprochen. Ich halte es angesichts der Wichtigkeit dieser Frage für wünschenswert, nochmals darauf einzugehen, um weitere Mißverständnisse meiner Behandlungsvorschläge zu vermeiden.

Der 3., traumatische Fall, bei dem der Tod letzten Endes auf eine Blutung der A. meningea med. zurückgeführt wird, dürfte für eine Stellungnahme zu der eingeschlagenen Behandlung nicht übersichtlich genug erscheinen, zumal weder otoskopisch noch bei der Operation oder Autopsie eine Mittelohreiterung nachgewiesen ist. So sehr ich mit *Voss* darin übereinstimme, daß solche traumatischen Fälle, soweit nicht die Gefahr einer intrakraniellen Drucksteigerung zu beachten ist, bei Vorliegen einer Ohr- oder Naseninfektion in unsere Behandlung gehören, hinsichtlich der Anzeige zur Operation, vornehmlich am inneren Ohr, vermag ich ihm nicht immer zu folgen.

Bei dem 2. Falle handelt es sich um einen seit langem bestehenden Hirnabsceß nach chronischer epitympanaler Eiterung beiderseits, bei dem keinerlei Labyrinthsymptome hervorgetreten waren, sondern lediglich meningitische und Hirnerscheinungen, die ziemlich eindeutig nach dem geschilderten Befunde auf den linken Schläfenlappen hindeuteten. Es wurde dann dort auch der Absceß gefunden. Bei nur *„fistelverdächtiger Stelle in der Gegend des horizontalen Bogengangs"* wurde das innere Ohr aufgedeckt, offenbar weil vor und während der Operation der Vestibularapparat sich links als nicht erregbar erwies. Beim gegenseitigen Abwägen der Befunde und Berücksichtigung eines etwaigen meningogenen Einflusses liegt die Frage nahe, ob hier nicht *vor* der Labyrinthoperation die Schläfenlappenpunktion angezeigt gewesen wäre. Gewiß ist die angenommene Pathogenese durch den oberen Bogengang möglich — ich habe es auch 2mal gesehen —, aber sie ist immerhin selten und hätte sich doch bei der Labyrinthoperation kundtun müssen.

Besteht aber die Deutung von *Voss* zu Recht, d. h. ist es an der verdächtigen Stelle oder auf verstecktem Wege zur Ansteckung des vestibulären inneren Ohres und von da aus durch die Eminentia arcuata zur Schläfenlappeninfektion gekommen, so würde ich allerdings das innere Ohr breit eröffnet haben, um den Ausgangsherd gründlich aufzudecken und die Ableitung des Hirnabscesses genügend zu sichern. Sollte wirklich ein geringer Hörrest vorhanden gewesen sein — was in diesem Falle recht unwahrscheinlich gewesen wäre —, er wäre doch verlorengegangen. Ich hätte hier also meine Operationsverfahren angewandt. Die Schnecke ist ja auch von dem Operateur (Dr. *Grahe*) keineswegs „in Ruhe oder gar intakt" gelassen, da er auch vom ovalen Fenster

aus das Vestibulum eröffnet hat. Damit war das Gehör so gut wie sicher geopfert, ohne daß der Eingriff unter solchen Umständen gründlich erscheinen könnte. Der tatsächlich erreichte Erfolg vermag dem nicht zu widersprechen.

Machen nun die von *Voss* auf Grund seines 1. Falles gemachten Einwendungen gegen meine Anzeigeformulierung eine Revision derselben erforderlich? In dem Falle handelt es sich um eine chronische Mittelohreiterung mit Cholesteatom und *seit längerer Zeit bestehender Hirnaffektion*, die sich als Meningitis deuten ließ. Wenn *Voss* sagt: „vermutlich labyrinthogene Genese", so erscheint mir allerdings der Grund dafür aus den gebrachten Daten nicht erkenntlich. Labyrinthsymptome sind anamnestisch nicht angegeben und boten sich auch während der Beobachtung nicht. Eine Prüfung des Vestibularapparates konnte bei der Aufnahme nicht vorgenommen werden. Auch bei der Operation ist die örtliche Prüfung mit Ätherwieke, die vielleicht Aufschluß hätte bringen können, nicht versucht. Andrerseits wurde ein Gehörrest nachgewiesen. Bei der Operation wurde rechts „ein tiefgelegener extraduraler Absceß der hinteren Schädelgrube mit ausgedehnter Granulationsbildung, brüchiger Beschaffenheit und schmutziger Verfärbung des Knochens im Bereich des hinteren Bogengangs und mißfarbener grünlicher Verfärbung der Dura der hinteren Schädelgrube" aufgedeckt. Es wird angenommen, daß der vorhandene umschriebene Herd mit dem Labyrinth in Verbindung gestanden hat. Wenn bei der Eröffnung des hinteren Bogengangs kein Liquor abgeflossen ist, so kann das jedoch keineswegs etwa beweisen, daß das innere Ohr entzündet war.

Der Fall wird als Zeuge für die Unsicherheit unserer Untersuchungsmethoden in Anspruch genommen (*Güttich*, Passow-Schäfers Beitr. XXII, S. 146). Trotz der Entzündung im vestibulären inneren Ohr, die von dem Herd hinter dem hinteren Bogengang ausgegangen sein, ja auf die sich bei Erhaltenbleiben des Gehörs eine meningogene Labyrinthitis aufgepfropft haben soll, hat sich später selbst „nach Abtragung des hinteren Bogengangs" angeblich eine kalorische Erregbarkeit wieder hergestellt. Gewiß ist zugegeben, daß in ganz vereinzelten Fällen trotz Eingriffs und trotz schwerer Veränderung in einem Teile des inneren Ohres ein Leistungsrest in dem anderen erhalten blieb oder gar wieder auftrat. Auch ich habe einen solchen Fall unter „Chirurgische Erkrankungen des inneren Ohres" Fall 8, S. 761 mitgeteilt, wo die Schnecke zerstört war und bei fester Demarkierung in dem wenig veränderten vestibulären Teile die kalorische Erregbarkeit erhalten geblieben war. Ich habe dort auch Fälle aufgeführt (S. 788), wo trotz schwerer Zerstörung im inneren Ohre Hörvermögen erhalten geblieben war. Es sind aber von *Güttich* (Passow-Schäfers Beitr. XXI. S. 207) auch Fälle veröffentlicht, wo bei otogener Meningitis von einem Ohr aus das andere gesunde kalorisch

unerregbar wurde, und zwar mehr am Vestibularis als am Cochlearis. *Güttich* führt das auf eine retrolabyrinthäre Neuritis zurück. Sowohl für den zweiten wie auch für den ersten Fall von *Voß* kommt diese Möglichkeit in Frage.

Andererseits werden wir aber mit *Voss* den Übergang von einem Herde hinter dem Labyrinth aus auf die Meningen anzunehmen haben, wie das ja gar nicht selten vorkommt, und wie ich es zusammenhängend in meinen „Chirurgische Erkrankungen des inneren Ohres" (Handb. der Spez. Chirurgie II, S. 735) eingehend dargelegt habe.

Der Durchbruch von solchen perilabyrinthären Herden aus kann sowohl labyrinthwärts als auch endokranialwärts geschehen. Einen ganz dem 1. *Voss*schen Fall ähnlichen habe ich z. B. vor kurzem zu behandeln Gelegenheit gehabt.

Ein 47jähriger Mann leidet an alter Cholesteatomeiterung beiderseits seit klein auf. Öfter vergeblich fachärztlich behandelt, die angeratene Operation stets abgelehnt. Unter Schwindelgefühl zusammengebrochen, das dauernd besteht. Er wird benommen in die Medizinische Klinik Marburg aufgenommen und von dort uns überwiesen.

Benommen. „Wilder" grobschlägiger Nystagmus nach links, nur beim Blick nach rchts schlägt er nach rechts um. Rechtes Ohr: großer Defekt in lateraler Recessuswand ohne freien Eiter. Nur etwas schilfrige Massen nachweisbar. Rechts taub und kalorisch unerregbar. Kein Fistelsymptom.

Linkes Ohr: Wenig fötides eingedicktes Sekret. Große randständige Perforation hinten oben. Links Umgangssprache 10 cm, c^5 3 : 30 Sek. Kalorisch prompt erregbar.

Hirnnerven und Augenhintergrund frei.

Bauchdecken- und Cremasterreflexe links schwächer als rechts. Kernig positiv. Nackensteifigkeit.

4. VII. 1925. Vollständige Aufmeißelung der Mittelohrräume links.

Im Recessus epitympanicus Cholesteatom. Bogengang o. B. *Kalorisch erregbar.* Dura mater pulsiert nicht, o. B. Punktion o. B. Nach der Spitze hin und medianwärts, tief hinter das vestibuläre Labyrinth greifend, reichlich Pneumatisation. In den Zellen grüngelbe schmutzige Massen. Punktion der dort freigelegten Dura der hinteren Schädelgrube vor Sinus im *Trautmann*schen Raum ergibt getrübt erscheinenden Liquor, es werden $1^1/_2$—2 ccm abgesogen.

Auch nach Entfernung der Kanüle sprudelt er lebhaft nach. Dura beginnt zu pulsieren. Labyrinth bleibt dabei unberührt. Wassermann negativ. Liquor bakteriologisch *steril.* Eiter aus dem Mittelohr enthält Staphylococcus albus und aureus. Sehr starker Liquorabfluß, die Bettwäsche durchnäßt. Dann wieder mehr Kopfschmerzen.

9. VII. 1925. Rechts vollständige Aufmeißelung der Mittelohrräume.

Fistel im lateralen Bogengangwulst kalorisch unerregbar. Wenig Epidermisschollen im Recessus, kein Sekret. Dura der mittleren und der hinteren (*Trautmann*scher Raum) Schädelgrube mehrfach punktiert, o. B. Mit Hinblick auf den geringen Mittelohrbefund wird vom Angreifen des Labyrinthes Abstand genommen. In fortlaufender Lumbalpunktion wird ein Abfallen des Liquordruckes und Aufhellung festgestellt. Liquor steril. Am 6. VII. deutlich trübe. 144/3 Zellen. 77% Lymphocyten. 31% Leukocyten. *Pandy* ++. *Nonne-Apelt* ++.

Am 9. VII. Druck 200 mm. Punktat getrübt. *Pandy* ++. *Nonne-Apelt* ++. Lymphocyten überwiegend.

11. VIII. 1925. Liquor klar. Druck 120—130. *Nonne-Apelt* negativ. *Pandy* negativ. Zellen 0.

22. VIII. 1925. Entlassen. Rechts taub. Links V 10 cm. c^5 r. 0 Sek., links 10 Sek./30, obere Tongrenze 10 000 links, rechts 6900. In der Folgezeit noch Gleichgewichtsstörungen.

19. II. 1926. Ohrbefund o. B. Allgemeinbefund besser.

10. V. Derselbe Befund.

Auch in diesem Falle handelt es sich also um einen perilabyrinthären Herd, etwa hinter dem hinteren Bogengang, von dem aus die Infektion auf das Kleinhirn übergegangen ist. Sie hat hier eine sehr eigenartige, offenbar intracerebellare Cyste mit getrübtem Liquor gesetzt, ohne daß das innere Ohr infiziert war *(Gehör und kalorische Erregbarkeit erhalten)* oder bei der Aufdeckung des cerebellaren Processes eröffnet werden mußte. Die Annahme der Erweiterung einer Cysterna pontis lateralis, die nahe genug lag, glaubte ich nach der Punktionsrichtung ablehnen zu müssen. Es müßte schon eine recht starke Erweiterung der Zisterne gegen das Kleinhirn stattgefunden haben. *Der lebhafte Nystagmus war vom linken Kleinhirn abhängig zu machen.* Die groben, sogenannten wilden Schläge deuteten schon von vornherein darauf hin. Angesichts der eigenartigen Befunde deckte ich zur Sicherheit auch das rechte Mittelohr auf, glaubte aber mit Rücksicht auf den fast negativen Befund in den Mittelohrräumen selbst die *nachgewiesene Labyrinthfistel mit Unerregbarkeit des inneren Ohres* auf sich beruhen lassen zu können, um so mehr, als die im Cerebellum *links* gefundene Veränderung ja die Erscheinungen genügend erklären konnte.

Ebenso erscheint mir in dem *Voss*schen Falle die Anzeige zur Eröffnung des vestibulären Labyrinths nicht begründet gewesen zu sein, denn, soweit die Befunde gesichert erscheinen dürfen, handelte es sich hier um einen retrolabyrinthären Herd, von dem aus, ganz wie in meinem oben beschriebenen Falle, eine Meningitis entstanden ist.

Für solche Fälle kommen natürlich andere therapeutische Richtlinien in Betracht als für die auf gewöhnlichem Wege durch die Fenster oder die seitlichen vestibulären Teile. Diese Fälle sind, wie ich auch im Handbuchbeitrage entwickelt habe, nicht nur anders, sondern auch schwerer zu beurteilen. Und wiederum muß man die Fälle, wo die perilabyrinthären Herde in der oberen Felsenbeinpyramidenkante gelegen sind, trennen von denen, die retro- oder sublabyrinthär zu suchen sind. Bei dem ersten können wir geradezu als pathognostisch die Reizerscheinungen im Trigeminusgebiet ansehen. Bei den übrigen fehlen diese anscheinend. Die letzgenannte Gruppe, wo also die Entzündung von den Tuben- und Hypotympanonzellen ausgeht, ist noch nicht in jeder Hinsicht auszuwerten. Sie bietet scheinbar kein charakteristisches Krankheitsbild, wir kennen es jedenfalls noch nicht. Wie ich das auch

in meiner Abhandlung zum Ausdruck gebracht habe, kann man hier infolgedessen auch noch keine Leitsätze formulieren.

Berücksichtigen wir alle Formen der perilabyrinthären Herde, so haben wir dabei im wesentlichen mit 3 Möglichkeiten von Offensivwerden der Entzündung zu rechnen.

1. Von einem perilabyrinthären Entzündungsherde aus bricht die Entzündung in das Endocranium ein. Bei kalorisch erregbarem Labyrinth und erhaltenem Gehör ist, wenn es zu der Entwicklung eines *tiefen, extraduralen Abscesses* oder eines *Kleinhirnabscesses* kommt, die therapeutische Richtlinie klar vorgezeichnet. Das Labyrinth soll möglichst nicht angerührt werden. Der endokranielle Prozeß wird aufgedeckt und abgeleitet. Nur wenn die räumlichen Verhältnisse ungünstig und der Prozeß sehr medialwärts liegt, so kann man zur Sicherung der Drainage eventuell die Entfernung des vestibulären Labyrinths zu erwägen haben.

2. Kommt es aber von einem perilabyrinthären Entzündungsherd aus zu einer *Meningitis bei freiem Labyrinth,* so ist die Entscheidung schwerer. In meinem oben ausgeführten Falle, der einwandfrei hierher gehört, konnte ich nach Aufdeckung des Herdes und Punktion des Cerebellum Heilung erzielen, wobei der aus der Punktionsstelle anhaltende Liquorabfluß und die späteren Lumbalpunktionen förderlich waren.

Bestimmte Richtlinien werden sich im übrigen im einzelnen nicht geben lassen, ob man z. B. das Labyrinth aufdecken soll, indem man den Einsatz der Labyrinthopferung angesichts der Gefahr nicht zu hoch einschätzt. Hier handelt es sich ja nicht nur um die Frage, ob zur Behebung der otogenen, aber nicht labyrinthogenen Meningitis auch ein gesundes inneres Ohr geopfert werden darf, sondern man muß auch die räumlichen Verhältnisse in Rechnung stellen. Nur durch Erweiterung des Zuganges in den *Trautmann*schen Raum wird oft eine genügende Ableitung zu erwarten sein. Ich habe ja z. B. eine sequestrierte Pyramidenspitze nur durch Labyrinthresektion — hier ist der Ausdruck am Platze — erfolgreich entfernen können (Z. f. O. H. 69, 274). Das Labyrinth *muß* da geopfert werden, weil die große Gefahr gar nicht anders abgewandt werden kann. Es bedeutet das auch funktionell nicht viel, zumal wenigstens die Nervenelemente ohnehin dauernd vernichtet sein würden.

Wie man sich auch in weniger eindeutigen Fällen entscheiden mag, in erster Linie muß die genügende Aufdeckung und Ableitung des ursächlichen perilabyrinthären Herdes angestrebt werden. Nach Möglichkeit würde ich allerdings zunächst erst den Erfolg der vollständigen Aufdeckung der Mittelohrräume und des perilabyrinthären Herdes abwarten, eventuell durch Lumbalpunktion einzuwirken suchen.

Ferner wird eine Aufdeckung der Lateralzisterne nach *Holmgren-Goerke* (Verh. 1925, S. 144) in solchen Fällen zu überlegen sein. Erst beim Ausbleiben des Erfolges würde ich gegen das innere Ohr vorgehen. Liegt der perilabyrinthäre Herd medial, so wird die Labyrinthoperation kaum zu umgehen sein.

Ebenso wird man bei virulenten Infektionen eher dazu geneigt sein als bei blanderen, um durch eine Eröffnung des inneren Gehörgangs an seiner Kuppe eine wirksame Ableitung herbeizuführen.

3. Kann das Offensivwerden von dem perilabyrinthären Herde aus gegen das Labyrinth zu geschehen und nach dessen Passieren endokranialwärts fortgeleitet werden. Hier gelten die Leitsätze, die für die Anzeigestellung gegenüber der Labyrinthentzündung formuliert sind, indem dann eventuell neben der Inangriffnahme des inneren Ohres, je nach dem Leistungszustand, partiell oder total, d. h. je nachdem das ganze innere Ohr oder nur der vestibuläre Teil ergriffen wird, das innere Ohr vollständig, einschließlich des inneren Gehörgangs, oder nur die Schnecke und innerer Gehörgang aufgedeckt wird.

Wird, wie das auch möglich, aber in diesem Zusammenhange nicht zur Erörterung steht, von einem perilabyrinthären Herd aus beim Einbruch in das Labyrinth *nur* der vestibuläre Teil betroffen, bleibt das Endocranium frei, so ist der partielle Labyrintheingriff nach *Jansen-Neumann* angezeigt (s. Fall 4, Handb. d. Spez. Chirurgie II, S. 745). Unter solchen Fällen kann sogar, wie dieser Fall zeigt, den ich vor einiger Zeit (7 Jahre post operationem) nachuntersuchen konnte, ein Gehörvermögen trotz partieller Labyrinthoperation erhalten bleiben. Ich möchte hier die Bemerkung einfügen, daß die perilabyrinthären Herde, die mehr am Boden der Pyramide oder hinten unten gelegen sind, offenbar weniger Neigung zum Einbruch ins Labyrinth als in die Schädelhöhle zeigen.

4. Bleibt schließlich die Möglichkeit zu erwägen, daß von einem perilabyrinthären Herde aus gleichzeitig ein Einbruch ins Labyrinth und in die Schädelhöhle stattfindet. Auch über die Anzeige zum Eingriff bei diesen Fällen brauche ich nichts hinzuzufügen.

Also die Fälle von Mittelohreiterung mit perilabyrinthären Herden und davon ausgehenden Verwicklungen werden wir, mögen sie labyrinth- oder endokranialwärts offensiv werden, zunächst bei akuten Fällen durch Antrotomie und in chronischen Fällen durch vollständige Aufmeißelung der Mittelohrräume zu beeinflussen suchen. Gelingt das nicht, so kommen weitere Eingriffe in Betracht. Auf weitere Differenzierung kann ich hier nicht eingehen und auf die Handbucharbeit verweisen. In allen den Fällen mit Verwicklungen im Schädelinnern von perilabyrinthären Herden aus, die hier vorzugsweise in bezug auf Anzeige zum Eingriff zur Erörterung stehen, wird man wie bei den Fällen von Mittelohreiterung mit nicht labyrinthogener Me-

ningitis den Herd aufdecken und ableiten. Erst wenn der Eingriff wirkungslos bleibt, kommt ein weiterer Eingriff in Frage, ebenso wie bei den chronischen Fällen, wo erst einige Wochen nach vollständiger Aufmeißelung der Mittelohrräume der perilabyrinthäre Herd offensiv wird, sobald einfache Maßnahmen versagen, eine Labyrinthoperation in Frage kommt. (Siehe *Loebell*, A. f. O. 1926.)

Die Fälle mit perilabyrinthären Herden beanspruchen eben, wie ich es schon immer betont habe, eine besondere Beurteilung. Hier ist neben den Mittelohrräumen im engeren Sinne, von wo aus die Entzündung labyrinth- oder endokranialwärts sich verbreitet, noch ein mehr oder weniger abgetrenntes Entzündungsgebiet zu entlasten, das wohl zum Mittelohr gehört, aber pathogenetisch besonderen Bedingungen unterliegt und das versteckt liegende Bindeglied zwischen Mittelohr und den konsekutiv infizierten Räumen bildet. Während bei der Labyrinthentzündung nach Cholesteatomeiterung, solange die Entzündung auf die Labyrinthräume begrenzt geblieben ist, die Freilegung der lateralen Labyrinthkapsel genügt, muß man, wenn von den versteckt gelegenen perilabyrinthären Herden aus der Einbruch geschieht, unter Umständen wegen der weit ungünstigeren Ableitungsmöglichkeit an die Aufmeißelung der Mittelohrräume noch die Labyrinthoperation anschließen, um dabei auch den schuldigen Ausgangsherd mit zu erreichen. Nur die retrolabyrinthären Herde, die meist mehr lateralwärts liegen, werden wir allein durch eine erweiterte Mittelohraufdeckung erreichen können.

Nach allem möchte ich also glauben, daß meine Anzeigeformulierung doch im wesentlichen zu Recht besteht. Ich habe sie jedenfalls immer wieder als verläßlichen Ratgeber erkannt. Eine Ergänzung und Erweiterung ist natürlich noch zu wünschen und zu erhoffen.

Das gesamte für die Labyrinthchirurgie in Betracht kommende Entzündungsgebiet ist zu ausgedehnt und in sich zu ungleichmäßig, als daß man stets mit allgemein gehaltenen Richtlinien auskommen könnte. Die pathologisch-anatomische Forschung hat uns aber genügend über die verschiedenen pathogenetischen Vorgänge Aufschluß gebracht, und der Ausbau der klinischen Untersuchungsmethoden hat so weit Schritt halten können, daß wir immerhin auch für die einzelnen Vorgänge, jedenfalls, soweit sie hier zur Frage stehen, genügend Anhalt gewinnen können, vor allem, wenn wir die operative Freilegung der Mittelohrräume zur Aufdeckung von *Wegleitung* miteinbeziehen.

Daß aber die Erfahrung sehr mitbestimmend sein wird, und daß die klinische Beurteilung in ihr einen sehr wertvollen Berater zu sehen hat, braucht kaum besonders betont zu werden.

(Aus der otolar. Univ.-Klinik — Prof. *Oppikofer* — Basel.)

Eine neue Sprechkanüle für Tracheotomierte.

Von
Dr. M. E. Settelen.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. April 1926.)

Es sind schon verschiedene Sprechkanülen für Tracheotomierte empfohlen worden, bei welchen die expirierte Luft durch ein Klappen- oder Kugelventil in den Larynx geleitet wird [*Santi*[1]), *Semon*[2]), *Luer*[3]), *Reiner*[4]), *Bleiweis*[5])]. Bei einem Patienten Prof. *Oppikofers* war der Spalt zwischen den medianfixierten Stimmbändern so eng, daß er für die Expiration nicht genügte, es konnte daher keine dieser Kanülen verwendet werden.

Der 44 Jahre alte Mann B. Eduard erkrankte am Neujahrstage 1918 im Anschluß an Angina an einer heftigen phlegmonösen Laryngitis, die sekundär zu beidseitiger eitriger Pleuritis, Ikterus und hämorrhagischer Nephritis führte. Wiederholt konnte Priv.-Doz. Dr. *Burckhardt*[6]) im Eiter influenzaähnliche Stäbchen als Erreger nachweisen. Am 6. I., also 5 Tage nach Beginn der Halserkrankung, wurde der Patient durch Prof. *Oppikofer* tracheotomiert. Nach 3 Wochen war das Entfernen der Kanüle möglich, obschon, bei dem im übrigen normalen Larynx, das rechte Stimmband in der Medianlinie fixiert und das linke in seiner Beweglichkeit eingeschränkt war. Nach und nach entwickelte sich, durch allmähliche Medianfixation auch des linken Stimmbandes, starke Atemnot, die im Oktober 1919 nochmalige Tracheotomie nötig machte. Der Patient gewöhnte sich rasch an die Luersche Doppelkanüle, und es gelang ihm, sie unauffällig zu tragen. Über der Kanülenöffnung lag ein mit einem Halsband befestigtes Gazeläppchen und darüber das weiche Hemd mit langer Kravatte. Schon kurze Zeit nach der Operation war die Sekretion aus der Trachealöffnung so gering, daß nur selten ein Durchnässen des Hemdes durch ausgehusteten Schleim eintrat. Wollte der Patient sprechen, so faßte er unauffällig mit der rechten Hand den Kragen seines Rockes, und führte wie zufällig den Zeigefinger unter die Kravatte, die Kanülenöffnung durch Aufpressen des Hemdes und des Gazeläppchens verschließend.

Um dem Patienten während des Sprechens das Zuhalten der Kanüle mit dem Finger zu ersparen, konstruierte mein Onkel Dr. *Otto Settelen*, Zahnarzt in Basel, eine Sprechkanüle, die seit März 1921 ununterbrochen im Gebrauch steht und sich ausgezeichnet bewährt hat. Bei Durchsicht der Literatur fand ich keine Beschreibung einer ähnlichen Kanüle.

Der Apparat ist klein und erlaubt dem Patienten, die Kanülenöffnung unauffällig nach Belieben zu schließen und zu öffnen. Geschlossen wird

die Kanüle durch Druck auf einen in der linken Hohlhand verborgenen Gummiballen (Abb. 4a). Mittels eines dünnen Schlauches, der im Ärmel längs des linken Armes vom Ballon zur Kanüle verläuft, wird der Luftdruck zu einer kleinen Metalldose (Abb. 1a und Abb. 2) geleitet, welche mit einer Gummimembran überspannt ist. Bläht sich diese Membran auf (Abb. 2), so hebt sie den einen Arm eines Hebels und bewirkt den Verschluß der Kanülenöffnung durch eine schalenförmige Klappe (Abb. 1b). Diese Klappe wird in der Ruhe durch eine Feder (Abb. 3a) offen gehalten. Als Membran dient ein Stückchen äußerst dehnbaren Cofferdams (zahnärztlicher Gummi), das durch einen genau eingeschlif-

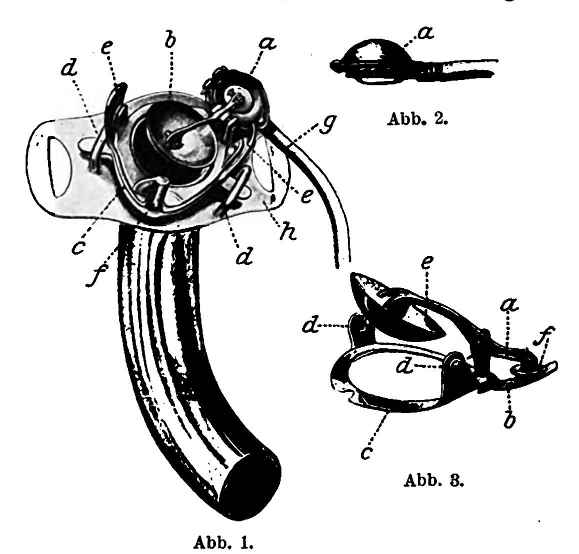


Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 3.

fenen Klemmring (Abb. 2a) luftdicht in der Rinne der Dose fixiert ist. Die Dose wird an einen Flügel (Abb. 3b) angesteckt und läßt sich mit Leichtigkeit wegschieben.

Der Verschlußapparat ist auf eine silberne Luersche Doppelkanüle aufgesetzt, die etwas abgeändert wurde: Die Halsplatte der Kanüle (Abb. 1h) ist leicht vergrößert, und die Endplatten der beiden Kanülen (Abb. 1c), sowie die Bügel (Abb. 1dd) sind derart verlagert, daß der Riegel (Abb. 1f) nicht wie bei der gewöhnlichen Kanüle oben, sondern nach unten rechts zu liegen kommt. Auf diese Weise wurde erreicht, daß der Verschlußapparat nirgends über die Halsplatte hinaussteht und besser geschont ist. Die Kanüle ragt nur 3 mm mehr zur Trachealöffnung heraus, als die gewöhnliche Luersche Kanüle. Es ist äußerst wichtig, daß der ganze Verschlußapparat nur wenig mehr Platz einnimmt als die ursprüngliche Halsplatte, da dies sonst leicht zu einer Be-

einträchtigung der Bewegungsfreiheit des Kopfes oder zu schädlichem Druck auf die Trachealschleimhaut führen könnte.

Der Hebel mit der Verschlußklappe ist auf eine eigene Ringplatte (Abb. 3c) montiert und letztere wird auf die Endplatte der inneren Kanüle (Abb. 1c) geschoben. Dabei schnappen die beiden Nuten (Abb. 3dd) in die Dellen der leicht verlängerten Flügel der inneren Tube (Abb. 1ee) ein. Der Riegel (Abb. 1f) dient zugleich zur Sicherung der inneren Kanüle und des Verschlußapparates. Das Reinigen der inneren Kanüle ist einfach: der Patient schiebt vorerst die Luftdose (Abb. 1a) weg, dann dreht er den Riegel und zieht nun das innere Kanülenrohr an den Flügeln (Abb. 1ee) heraus. Dadurch wird gleichzeitig auch der übrige Teil des Verschlußapparates (Ringplatte mit Hebel, Abb. 3) entfernt, da ja derselbe an das innere Kanülenrohr fixiert ist. Es können also innere Kanüle und Verschlußdeckel zusammen gereinigt und ausgekocht werden, ohne daß man den Verschlußapparat vollständig demontiert.

Aus technischen Gründen ist der Apparat aus Gold angefertigt, er ist sehr leicht. Die Klappe (Abb. 1b und 3e) wurde aus dünnem, federndem Metall kalottenförmig ausgestanzt und an ihrem Hebel beweglich befestigt; sie schmiegt sich deshalb beim Verschlusse dem abgeschrägten Rand des inneren Kanülenrohres sehr enge an. Die geringste Undichtigkeit des Verschlusses macht sich nämlich beim Sprechen unangenehm bemerkbar, wie sich dies beim Ausprobieren der Kanüle feststellen ließ. Steht die Klappe offen, so schwebt sie frei über der Kanülenöffnung, die vorbeiströmende Luft findet keinen wesentlichen Widerstand, und es entstehen keine Geräusche. Der auf der Gummimembran ruhende Arm des Hebels trägt ebenfalls eine Platte (Abb. 3f), sie ist beweglich und sitzt der Kuppe der Gummimembran immer senkrecht auf, so daß sich der Gummi nicht nach der Seite hin bläht und einreißt, wie das des öfteren geschah, als die Endplatte noch unbeweglich war.

Über die Kanülenöffnung legt der Patient ein feines Gazeläppchen mit Band, darüber kommt das gewöhnliche Hemd mit Kragen und Krawatte. Der Schlauch, dessen obersten Teil (Abb. 1g) der Patient mit einem feinen Heftpflasterstreifen am Hemd oder an der Haut befestigt, wird, wie schon oben bemerkt, im Ärmel zur Beugeseite des linken Handgelenkes geleitet. Dort verbindet man den flachen, länglichen Gummiballon (Abb. 4a und 5a) mit einer Metallschiene (Abb. 4c), welche durch das Uhrarmband (Abb. 4e) gehalten wird. In Ruhe ist der Gummiballon vollkommen im Rockärmel versteckt und kann unauffällig mit den Fingern der anderen Hand komprimiert werden, wenn der Patient sprechen will. Für längere Gespräche nimmt der Patient den Ballon in die linke Hohlhand (Abb. 4) und hängt eventuell das Häkchen (Abb. 5b) in den

Fingerring ein. Der Ballon gleitet von selbst in sein Versteck im Ärmel zurück, sobald er losgelassen wird (Abb. 5).

Die Sprechkanüle ist nun seit 5 Jahren ununterbrochen im Gebrauch und hat sich in allen Einzelheiten bewährt. Störungen kamen nicht vor, einzig mußte hie und da die Gummimembran der Dose ausgewechselt werden, was durch den Patienten leicht und ohne größeren Zeitverlust geschah. Der Träger bedient sich seiner Kanüle absolut unauffällig, und er kann jetzt seinen vielen beruflichen und gesellschaftlichen Pflich-

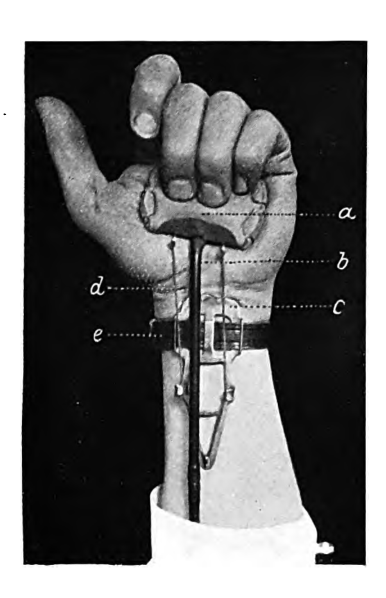


Abb. 4.

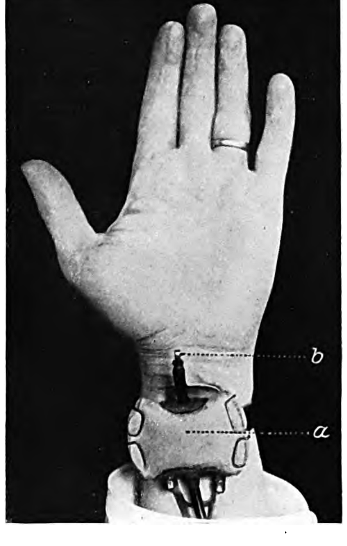


Abb. 5.

ten ohne jede Behinderung nachkommen. Er ist in den Stand gesetzt, sich ohne jede Störung zu unterhalten, sogar bei Tanz und Billardspiel. Er kann gewöhnliche Hemden und Kragen tragen. Das viele Sprechen ermüdet ihn viel weniger wie früher, als er mit dem Finger die Kanülenöffnung zuhalten mußte. Auch erfolgt jetzt das Verschließen der Kanülenöffnung viel schonender, und infolge der ruhigeren Lage wird die Kanüle völlig beschwerdelos ertragen, während dem der Patient früher oft über Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Umgebung der Trachealöffnung klagte. Unser Kanülenträger versichert immer wieder, daß er sich dank der Sprechkanüle nicht mehr als Invalider fühle. Die Stimme klingt natürlich und ist nicht gepreßt. Da der Patient den Gummiballon unauffällig handhabt, so wird, wie wir uns auch selbst überzeugen konnten, nicht nur durch den Laien, sondern auch durch den Arzt das Gebrechen völlig übersehen.

Der Bau der Sprechkanüle ist etwas kompliziert. Die Herstellung verlangt große technische Geschicklichkeit, und die Kosten sind ziemlich hohe. Die Kanüle wird deshalb nur für diejenigen Fälle in Frage kommen, bei welchen keine der einfachen Ventilkanülen verwendet werden kann, und zudem der Patient infolge seiner beruflichen und gesellschaftlichen Stellung auf ungehindertes Sprechvermögen angewiesen ist.

Literatur.

[1]) *Santi*, Lancet, London, 1896, S. 238. — [2]) *Semon*, Zentralbl. f. Laryngol. **14**, 558. 1898. — [3]) *Luer*, Paris, Catalogue spécial, fig. 1317 und 1318. — [4]) *Reiner, H.*, Wien, Katalog Nr. 3878. — [5]) *Bleiweis*, Arch. f. Laryngol. **20**, 183. 1907. — [6]) *Burckhardt*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **49**, 1381. 1919.

Meine Lehre vom Empyem.
Warnung vor der Bezeichnung „Mastoiditis“.

Von
Prof. A. Scheibe, Erlangen.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Februar 1926.)

Da *Krainz* in seiner Publikation betreffend „Untersuchungen über die Mastoiditis (Endostitis mastoidea)“ (Bd. 13, 3. Heft dieser Zeitschrift) sich vorwiegend mit meiner Arbeit über „Ätiologie und Pathogenese des Empyems im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung“ (Zeitschr. f. Ohrenheilk. 48. 1904) beschäftigt hat, aber zu anderen Resultaten gekommen ist als ich, sehe ich mich genötigt, nochmals auf meine Lehre vom Empyem einzugehen. Wo es im Interesse der Sache gelegen ist, werde ich natürlich auch genauer auf die Arbeit vom *Krainz* zu sprechen kommen.

Vorausschicken muß ich, daß es mich freut, meine Untersuchungen über „Ätiologie und Pathogenese des Empyems“ endlich nach 22 Jahren nachgeprüft zu sehen. Zu besonderer Freude gereicht es mir, daß gerade *Krainz* der Verfasser ist, der sich als Schüler von Altmeister *Pommer* in seiner vor 3 Jahren erschienenen Arbeit über „Auskleidung der lufthaltigen Warzenzellen“[1]) durch gediegene knochenhistologische Untersuchungen ausgezeichnet hat.

Zunächst bekommt man den Eindruck, daß es sich bei *Krainz* um eine reine Nachprüfung und Nachuntersuchung meiner Arbeit handelt. Leider aber zeigt sich, daß das Vorgehen von *Krainz* von dem meinen ganz verschieden ist. Diesem Umstande mag es vor allem zuzuschreiben sein, daß *Krainz* am Schlusse seiner Arbeit mein Krankheitsbild des Empyems „ablehnen“ zu müssen glaubt.

---

[1]) Der Schluß, zu dem *Krainz* in dieser Arbeit kommt, daß die Auskleidung der Warzenzellen keine Schleimhaut, sondern *Endost* sei, ist allerdings nicht ganz richtig. Er hätte vor das Wort „Schleimhaut“ das Wort „gewöhnlich“ setzen sollen. Die Auskleidung verhält sich zwar anatomisch anders als z. B. die Nasenschleimhaut, da sie fast keine Drüsen besitzt — was übrigens längst vor *Krainz* schon viele Untersucher festgestellt haben — aber erstens ist sie eine direkte Fortsetzung der Schleimhaut des Nasenrachenraums, und zweitens lehrt die klinische Erfahrung, daß sie bei der *Entzündung* Schleim resp. schleimigen Eiter bildet. Es ist das Epithel, welches bei der Entzündung Schleim produziert. Sie ist also zwar eine Schleimhaut, aber keine *gewöhnliche Schleimhaut.*



Es gibt zwei Arten makroskopisch sichtbarer Zerstörung des Knochens im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung, nämlich erstens Nekrose und zweitens „Knocheneinschmelzung"[1]).

Ich hatte begonnen über die Entstehung der *Nekrose*[2]) im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung Untersuchungen anzustellen — die zu dem Resultat führten, daß die Nekrose nicht *lokalen* Ursachen, sondern in der Hauptsache einer *Erschöpfung des Gesamtorganismus* ihre Entstehung verdankt — da stellte *Bezold* vor nunmehr 36 Jahren mich vor folgende zwei Fragen:

1. Warum entstehen Knochenfisteln im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung?

2. Welche Vorgänge spielen sich dabei ab?

Deshalb habe ich ausschließlich *Fälle mit Knochenfisteln* (Empyemata necessitatis *Siebenmanns*) untersucht. Mit mehr als $1^1/_2$ cm breitem Meisel — schmälere Meißel sind für den Zweck nicht zu empfehlen — wurden gewöhnlich von dem Fistelrand Knochenstücke entnommen, nur ausnahmsweise von einer anderen Stelle der Wand der Höhle, in welche die Fistel hineinführte. Heute gelingt es uns meistens, die Fistel im ganzen zu ummeißeln, wenn auch der Knochen meist einen Sprung bekommt.

Einmal konnte auch ein ganzes Schläfenbein mit einer Empyemzelle in toto geschnitten werden.

Die Knochenstückchen wurden zur Untersuchung nur dann benutzt, wenn es gelang, außen die Corticalis und innen die gewucherten Weichteile der Empyemzelle am Knochenstück zu erhalten. Das gelingt durchaus nicht immer, zumal wenn, wie ich heute hinzufügen will, es sich um Fisteln handelt, die nach der Schädelhöhle führen, und bildet eine Operation für sich. Manchmal ist der Span zu flach, manchmal reißen die Weichteile von der Innenwand ab[3]). Deshalb verfügte ich auch nur über 14 resp. 13 einwandfreie Fälle, obgleich ich sie in einem Zeitraum von

---

[1]) Ich hatte mit *Körner* diesen Namen im Gegensatz zu Nekrose gewählt, weil von der zerstörten Knochengrundsubstanz nichts übrig bleibt, d. h. weil sie im Gegensatz zu Nekrose vollständig resorbiert wird. *Krainz* hat aber recht, daß diese Bezeichnung eine Konsistenzänderung in der Nachbarschaft voraussetzt. Die tritt aber bei der Tätigkeit der Osteoklasten nicht ein, wie ich seinerzeit deutlich nachweisen konnte — was *Krainz*, ohne mich allerdings zu erwähnen, im Gegensatz zu anderen Autoren bestätigt. — „Knocheneinschmelzung" wird deshalb besser durch Osteoporose, Knochenschwund, Resorption, Abbau, Arrosion oder Rarefikation ersetzt.

[2]) *Scheibe*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1900, S. 94.

[3]) In den letzten Jahren in Erlangen habe ich bisweilen Fistelränder in meiner Abwesenheit auch von meinen jüngeren Assistenten entnehmen lassen. Dabei mußte ich aber öfters die Erfahrung machen, daß sie zu einer richtigen Deutung unbrauchbar waren; meist waren sie zu flach. Dies füge ich nur an, um zu zeigen, wie schwierig oft die Entnahme ist, wenn sie einwandfrei gemacht werden soll.



12 Jahren aus Hunderten von operierten Fällen ausgewählt habe. Ich habe die Knochenstückchen immer selbst ausgesucht und von ihnen sofort eine Zeichnung und Beschreibung gemacht, damit die Schnitte immer senkrecht zum Fistelrand angelegt werden konnten. Besser noch als Zeichnungen sind Photographien. Auch die Lupe ist empfehlenswert.

Wenn am Präparat außer der Empyemzelle noch andere Zellen vorhanden waren, habe ich sie ebenfalls untersucht und auch beschrieben. Natürlich habe ich, wie *Krainz,* öfters Knochenstückchen auch aus dem *Innern* des Warzenteiles entnommen. Diese habe ich aber damals absichtlich nicht verwertet, um die Fragestellung nicht zu komplizieren.

Ganz anders ist das Vorgehen von *Krainz*, wie aus Seite 364 und Seite 390 seiner Publikation hervorgeht.

Erstens hat er sich nicht auf Fälle mit Knochenfisteln beschränkt. Er hat vielmehr unter den operierten Fällen überhaupt keine Auswahl getroffen, sondern alle operierten Fälle *ohne Ausnahme* untersucht. Da wundert mich nur eins, nämlich daß 8 Jahre nötig waren, um das Material von 100 Fällen zu sammeln. *Krainz* bezeichnet *alle* Fälle, die operiert worden sind, als „Mastoiditis"[1]). Er richtet sich bei dieser Bezeichnung nicht nach einem anatomischen oder ätiologischen Gesichtspunkt, sondern allein nach der *Indikation* zur Operation. Die Indikation wurde gestellt, falls die Dauer des Ausflusses mehr als 5 Wochen betrug, bei anhaltenden Schmerzen hinter dem Ohr, bei Druckempfindlichkeit oder Schwellung der äußeren Weichteile und schließlich beim Eintritt von Labyrinth- oder Hirnsymptomen. Die beiden wichtigsten Symptome des Empyems, nämlich *Klopfen* und *Nichtaufhellen des Trommelfells* 2 Wochen oder länger nach Beginn der Otit. med.[2]) — alle anderen Symptome wie meist rahmiger, selten blutiger, das Lumen des Gehörganges ausfüllender, in der Menge

[1]) Auf S. 362 und 363 behauptet *Krainz*, daß außer *Körner* auch *Bezold* im Gegensatz zu mir den Ausdruck „Mastoiditis" verwendet hat, der jetzt, wie ich wohl weiß, leider bei fast allen Otologen üblich ist. *Krainz* zitiert für diese Behauptung erstens „Die Erkrankungen des Warzenteils" von *Bezold* im *Schwartze*schen Handbuch (1893) und zweitens sein Lehrbuch (1906). *Bezold* würde sich im Grabe umdrehen, wenn er das hören würde. Verwendet er doch an beiden Stellen *ausschließlich* das Wort „Empyem". Über *jeder* Seite steht es als Überschrift. Daß *Krainz* bei *Bezold* auch nur *einmal* den Ausdruck „Mastoiditis" aufgestöbert hat, kann ich noch gar nicht glauben. Mir ist es jedenfalls nicht gelungen; allerdings habe ich vielleicht auch nicht mit so viel Eifer gesucht wie *Krainz.* Das Verdienst, das Krankheitsbild „Empyem" scharf umrissen zu haben, gebührt ja vor allem gerade *Bezold. Bezold* würde, wenn er noch am Leben wäre, vor der Bezeichnung „Mastoiditis" sicherlich noch mehr warnen, als seiner Zeit vor der Bezeichnung „Caries".

[2]) *Scheibe,* Die Diagnose und Behandlung des Empyems. *Passows* Beiträge 2. Bd.



wechselnder Eiter, mit hohem spezifischem Gewicht *(Forselles)*, zitzenförmige Perforation, im späteren Verlauf Druckempfindlichkeit, subfebrile Temperatur, exzentrische Erweiterung einer Zelle bei wiederholter Röntgenaufnahme usw. sind wohl für Lokalisation, Prognose und Indikationsstellung wichtig, aber für die Diagnose sind sie nicht unbedingt nötig —, werden dabei von *Krainz* nicht angeführt. Nur nebenbei sei erwähnt, daß der Begriff „Mastoiditis", wie *Krainz* selbst zugibt, je nach der Indikationsstellung der verschiedenen Operateure ein verschiedener ist. Er umfaßt aber auch bei ein und demselben Operateur, also auch bei *Krainz*, klinisch und anatomisch *verschiedene* Krankheitsbilder.

In der Diskussion zu *Krainz's* Vortrag auf dem Kongreß in München 1925 bin ich genauer auf diese verschiedenen Krankheitsbilder eingegangen. Die beiden augenfälligsten Krankheitsbilder sind, wie gesagt, das Empyem und die Nekrose. Bei einer dritten Gruppe von Fällen, welche besonders *v. Tröltsch* mit scharfem Blick abgesondert hat, erfolgt die Ausbreitung der Mittelohreiterung über die Wandungen des Mittelohrs hinaus *ohne* Fistel und *ohne* makroskopisch sichtbare Nekrose. Diese dritte Gruppe harrt noch der Untersuchung. *Krainz* erwähnt sie nicht.

Zweitens war die Auswahl der Knochenstückchen eine *ganz* andere als bei mir. „Es gelang meist, größere Stücke der Corticalis und des Spitzenbereichs, kleinere der tiefen Bezirke und der Antrumgegend zu gewinnen." Die Wahl der Stückchen ist bezeichnend für *Krainz*'s Auffassung von dem Krankheitsbild „Mastoiditis", worauf ich noch zu sprechen komme.

Zudem richtete *Krainz* bei der Auswahl der Knochenstückchen sich nicht, wie ich, nach dem Operationsbefund, sondern die Auswahl war *in allen Fällen die gleiche* (S. 390), d. h. also *ohne jedwede Rücksicht auf den Operationsbefund.*

Vom *Fistelrand*, auf den es mir einzig und allein ankam, spricht er überhaupt nicht!

Daraus geht hervor, *daß Krainz die Wand der Empyemzelle überhaupt nicht untersucht hat — wenigstens nicht zielbewußt, ja wie wir später sehen werden, nicht einmal durch Zufall —, sondern etwas ganz anderes, nämlich nur die Zellen neben oder entfernt von der Empyemzelle.*

Auch kann *Krainz* die Knochenstückchen kaum, wie ich, bei der Operation immer *selbst* entnommen haben, da er, soviel ich weiß, noch nicht 8 Jahre lang an der Klinik *Herzogs* ist; in diesem Zeitraum sind nämlich die Knochenstückchen gesammelt worden.

Er hat zwar auf diese Weise in 8 Jahren im ganzen 100 Fälle gesammelt, aber sein Material ist nicht, wie er behauptet, ein einheitliches, sondern im Gegenteil ein *uneinheitliches.* Natürlich mußte mein Material

kleiner ausfallen, wie *Krainz* etwas wegwerfend bemerkt, trotzdem es in 12 Jahren gesammelt und aus sicherlich mehr als 100 Fällen ausgewählt worden ist. Dafür ist aber gerade *mein* Material einheitlich.

Daß ich außer *genuinen*[1]) Mittelohreiterungen auch solche im Verlaufe von *konsumierenden Allgemeinkrankheiten* untersucht habe, während *Krainz* die letzteren ausgeschlossen hat, ist, glaube ich, im Gegensatz zu *Krainz*, der dies etwas vorwurfsvoll betont, kein Nachteil. Da ich beide Gruppen nicht in einen Topf geworfen, sondern scharf getrennt habe, halte ich es im Gegenteil sogar für einen — nicht geringen — Vorteil.

Auf S. 365 erwähnt *Krainz*, daß er im ganzen 500 Schnitte untersucht hat. Das muß wohl ein Druckfehler sein! Es kämen ja sonst auf jeden Krankheitsfall durchschnittlich nur 5 Schnitte, wobei noch in Betracht kommt, daß in jedem Fall mehrere Knochenstückchen geschnitten worden sind. Meint *Krainz* in jedem einzelnen Falle?

Nachdem ich festgestellt habe, daß das Vorgehen von *Krainz* ein total anderes war, als das meine, sei zunächst nun das Ergebnis *meiner* seinerzeitigen Untersuchungen hier kurz wiederholt.

Zunächst sei das Resultat *meiner klinischen* und *meiner grobanatomischen Untersuchungen*, welch letztere sich vor allem auf die, unserem Auge am besten zugängliche, Außenfläche des Warzenteils erstrecken, vorausgeschickt.

Sie haben ergeben, daß es nicht, wie man früher meist annahm, die Kleinheit oder ungünstige Lage der Trommelfellperforation, sondern der *absolute oder relative Verschluß einzelner pneumatischer Zellen durch starke entzündliche Schwellung der Schleimhaut* ist, welcher zu Retention des Eiters und zu Fistelbildung in der Corticalis führt. Die Ursache ist Überheilung im Sinne *Ostwalds*[2]).

Außer in den Warzenzellen[3]) kommt noch das Empyem in der Paukenhöhle in Betracht. Damit gleichzeitig muß auch in allen frei mit der Paukenhöhle kommunizierenden Zellen ein Empyem — erster Ordnung im Gegensatz zum isolierten Warzenzellenempyem, dem Empyem zweiter Ordnung — bestehen, das aber ungefährlich ist, weil es bald, manchmal schon nach Stunden, durch das Trommelfell durchbricht, sowie das Empyem des Antrum mast., das aber fast nur bei kleinen Kindern — infolge Verschlusses des Aditus ad antrum durch Entzündung des dicken embryonalen Schleimhautpolsters — vorkommt und fast immer nach außen durchbricht.

[1]) Besser, weil verständlicher, ist die Bezeichnung „eukrasisch" (*Jamin*, Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 7 u. 8) im Gegensatz zu „dyskrasisch".

[2]) *Ostwald*, Umschau, Beckhold, Frankf. a. M. 1922, Heft 7.

[3]) In den Zellen neben der Tube und Paukenhöhle kommt Retention sehr selten vor.



Bei der Entstehung der Retention in den Zellen spielt wahrscheinlich auch die *Hyperämia ex vacuo* durch Luftabschluß einzelner Zellen und die dadurch hervorgerufene Vermehrung der Eiterung eine Rolle (s. S. 19, 20 und 96). Hier sei nur erwähnt, daß die Luft restlos aus der Empyemzelle verschwindet.

Dadurch gerät der Eiter unter *Überdruck*. Die Höhle wird unter dem erhöhten Druck durch Schwund des Knochens erweitert. Die Erweiterung geschieht exzentrisch (*Bezold*).

Falls nicht spontan oder unter konservativer Behandlung — körperliche und geistige Ruhe, Alkoholverbot, Hochlagerung des Kopfes bei Tag und Nacht, Luftdusche, Eisbeutel, bei Ausfluß Borsäurebehandlung — Abschwellung der Schleimhaut, normale Ventilation und normaler Druck, sowie normale Resorptionsverhältnisse eintreten, — was in mehr als ein Drittel der Empyeme der Fall ist[1]), — so entsteht allmählich in frühestens zwei Wochen eine Knochenfistel in der Außenwand des Schläfenbeins oder nach innen, sei es nach der Schädelhöhle, sei es nach dem Labyrinth. Die Fistel ist fensterförmig und übersteigt, wenigstens außen, nicht eine gewisse Größe. Der Knochenrand der Fistel ist wie eine Schneide zugeschärft[2]).

Nun restieren noch die *stark gewucherten Weichteile*, die sich aus entzündeter Schleimhaut und entzündetem Markgewebe zusammensetzen. Die Weichteile werden nun *eitrig eingeschmolzen* — ähnlich wie das Trommelfell [*Preysing*[3])] —, und ein Teil des Eiters kann sich unter das Periost entleeren.

Das Bestreben des Organismus, sich des Eiters zu entledigen, ist damit zu einem gewissen Ziel gelangt. Allerdings ist es meist zweckmäßig, die Entleerung des Eiters durch einen operativen Eingriff zu unterstützen. Dabei quillt in der Regel rahmiger gelber geruchloser Eiter *unter Druck* hervor. Wenn wir aufpassen, können wir auch bisweilen sehen, wie sich nach Entleerung des Eiters die granulierende Schleimhaut unter unseren Augen ausdehnt. Sie muß also vorher unter Überdruck gestanden sein.

Die *bakteriologische Untersuchung* ergab, daß in den Empyemen die gleichen Mikroorganismen sich finden, wie bei den ursächlichen Mittelohreiterungen — im widerstandsfähigen Organismus häufiger Kapselkokken, bei den konsumierenden Allgemeinkrankheiten häufiger der Strept.

---

[1]) Der wichtigste Indikator für den Beginn der Heilung ist das Nachlassen und das Aussetzen des Klopfens. Es muß aber von Besserung der anderen Syptome begleitet sein, sonst kann es Durchbruch in die Schädelhöhle anzeigen. (Verhandl. der Gesellsch. Deutsch. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte 1921.)

[2]) In der Paukenhöhle entstehen, wie nochmals betont sei, keine Knochenfisteln. Das Trommelfell wirkt als Sicherheitsventil.

[3]) *Bergmann*, Wiesbaden 1904.



pyogen., und zwar in annähernd dem gleichen Prozentverhältnis wie bei den ursächlichen Otitiden —. Nur der Streptococcus mucosus scheint im Verhältnis häufiger zum Empyem zu führen. *Sollte er sich gerade im besonders stark reaktionsfähigen Organismus aus den anderen Streptokokkenarten entwickeln und nur infolge der besonders starken Reaktion der Schleimhaut häufiger zur Verstopfung von Zellostien führen?*

Überraschend ist die Neigung des Knochenprozesses zur Heilung, ganz ähnlich wie bei der Trommelfellperforation, wenigstens im Verlauf der genuinen, akuten Mittelohreiterung. Nach der breiten Eröffnung sehen wir nämlich die Empyemhöhle sich nie mehr exzentrisch erweitern; ebensowenig sehen wir eine zweite Fistel in der Höhle entstehen, wenigstens nicht bei der genuinen Otit. med. Dafür stellen sich Zeichen von Knochenneubildung ein, wie man gelegentlich einmal bei einer zweiten notwendig werdenden Operation feststellen kann.

Wenn wir die Eiterentleerung durch weite operative Eröffnung der Empyemzelle unterstützen, so tritt, wenigstens im sonst widerstandsfähigen Organismus, falls der Kranke nicht an den Folgen des Empyems stirbt — 1% der frühzeitig in Behandlung kommenden Fälle[1]) —, *immer ohne Ausnahme in kurzem volle Restitutio ad integrum* in klinischer Beziehung ein.

Während der Verlauf vorher oft atypisch war, ist der Verlauf von der Eröffnung an, *falls nicht eine weitere Komplikation vorliegt*, ein typischer. Das *Pulsieren*, das der Kranke bisher meist Tag und Nacht ununterbrochen gefühlt und gehört hat, sistiert meist sofort oder wird zum mindesten sofort bedeutend geringer, falls nicht tamponiert und dadurch wieder Druck erzeugt wird. Nur zwei Ausnahmen gibt es, erstens wenn das Empyem bei der Operation nicht gefunden wird — unter 74 diagnostizierten Empyemen war das 5 mal der Fall [*Georg Karl Müller*[2])] — oder zweitens wenn außer der operierten Empyemzelle — man erkennt sie an dem *hervorquellenden*, rahmigen Eiter und an den meist dunkelroten Granulationen — noch ein zweites Empyem an unerreichbarer Stelle, z. B. in der Wand des Meatus acust. int., sich befindet — unter 74 operierten Empyemen 2 mal (*Müller*) —, worauf klinisch das *Fortbestehen* des Pulsierens hinweist. Auch *Politzer*[3]) fand gewöhnlich nur 1 „Absceß".

Bei Vernähung des größten oberen Teils des Weichteilschnittes und Vollaufenlassen des Knochentrichters mit Blut, d. h. *unter dem feuchten Blutschorf* (*Schede*) resp. bei der tamponlosen und drainlosen Nachbehandlung schließt sich das Trommelfell, falls noch Ausfluß bestand — bei 16% war nie Ausfluß vorhanden — sofort, die Wunde meist in wenigen Tagen (*Müller*), und durchschnittlich nach 19 Tagen wird das Gehör wieder normal resp. wie vorher.

[1]) Münch. med. Wochenschr. **10**, 1922.
[2]) Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **111**. [3]) Lehrb. 8. Aufl.

Die Knochenzerstörung ist zwar rapid, hört aber wie gesagt, sofort nach der Entleerung des Eiters auf. Dies ist der Hauptgrund, warum sie nicht als „Caries" bezeichnet werden darf.

So ist das typische Verhalten der Empyeme im *widerstandsfähigen* Organismus, d. h. bei der genuinen, besser eukrasischen Mittelohreiterung; nur Kinder zeigen eine kleine Abweichung, indem die Knochenfisteln nicht nur schneller entstehen, sondern auch größer werden als bei Erwachsenen. Auch die Heilungsdauer ist aus besonderen lokalen Gründen — Communikation mit der Paukenhöhle — etwas länger.

Bei den im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen auftretenden Empyemen dagegen, die seltener sind, ist das klinische Verhalten anders. Es ist nicht nur, wie wir das auch bei den Kindern gesehen haben, der Knochendurchbruch ein schnellerer, sondern die Heilung wegen Erschöpfung des Organismus eine noch langsamere, ja *sie bleibt auch einmal ganz aus*.

In *grob anatomischer Beziehung* ist der Hauptunterschied folgender: Bei der dyskrasischen[1]) Form ist die Schleimhaut der Zellen bedeutend weniger geschwollen und meist glatt, nicht granulierend, stellenweise sogar, besonders in anderen Zellen bei freiem Abfluß, zu Verlust gegangen, der bloßgelegte Knochen weiß verfärbt und manchmal bereits als Sequester abgestoßen.

In denjenigen Fällen, in welchen die Schleimhaut in der ganzen Zelle nekrotisch zerstört ist, z. B. bei Phthise, entsteht überhaupt kein Empyem, da dadurch der Ausfluß *erleichtert* wird.

Die *kümmerliche Reaktion* ist das Charakteristische.

Ich komme nun zur *histologischen Untersuchung*. Sie stimmte mit der makroskopischen überein und ergab in meinen Fällen folgendes:

Die *Weichteilauskleidung* der Höhle, in welche die Knochenfistel hineinführte, war bis auf das 80fache entzündlich verdickt. Sie besaß in *allen Fällen* ohne Ausnahme Epithel. Z. T. fanden sich nur mehr Reste von Epithel als *Schläuche im Innern der gewucherten Schleimhaut*, während es an der Oberfläche gewöhnlich fehlte, oder mit anderen Worten die *Schleimhaut granulierte*.

Damit war festgestellt, *daß die Höhle, in die die Fistel führte, in allen untersuchten Fällen einer pneumatischen Zelle oder mehreren entsprach. In keinem Falle führte sie in Markräume*[2]).

[1]) „dyskrasisch" dürfte verständlicher sein, als der meist übliche Ausdruck „sekundär".

[2]) Nur ganz ausnahmsweise fand ich einen *langen, feinen Fistelkanal*, der durch die Markräume hindurch in einen extraduralen, einmal auch in einen Senkungs-Absceß führte. Diese Abscesse selbst können wiederum von einer Empyemzelle aus entstanden sein. Ich hatte vor 22 Jahren die histologische Untersuchung dieser Fälle in Aussicht gestellt, habe aber ganz darauf vergessen.



Nicht nur die Weichteilauskleidung der Zellen, sondern auch das benachbarte *Markgewebe* war hochgradig entzündlich gewuchert. Wenn schon längere Zeit seit der Entstehung der Fistel d. h. nach dem Durchbruch vergangen war, fand sich die granulierende Schleimhaut schon wieder zum Teil in Bindegewebe umgewandelt.

Die Knochenwand der Empyemzelle war, abgesehen von einem besonders gelagerten Falle — wahrscheinlich mit Dehiszenz[1]) — *ausnahmslos* **überall** *mit Lacunen besetzt. Keine Stelle der Wand — soweit sie an den Knochenstücken vorhanden war — war glatt geblieben.*

In den Lacunen befanden sich Osteoclasten, falls der Durchbruch noch frisch war.

In dem Schläfenbein, in welchem die Empyemzelle in toto geschnitten werden konnte, fanden sich die Lacunen, wie zu erwarten war, an der *ganzen* Wand der Zelle.

Auch in einem Teil der umgebenden Markräume war gewöhnlich kein glattes Fleckchen mehr zu sehen.

Das ist der charakteristische Befund in der Empyemzelle und in den benachbarten Markräumen. Er ist so charakteristisch, daß er bei der histologischen Untersuchung ohne weiteres *differentialdiagnostisch* zu verwerten ist.

Krainz erwähnt diesen Befund überhaupt nicht.

Aus meinen Untersuchungen geht hervor, daß der Knochenabbau in der Hauptsache durch Osteoclasten in Lacunen bewerkstelligt wird, und zwar *ohne vorherige Aufweichung der Knochengrundsubstanz.* Ich kann keinen besseren Vergleich finden, als das allmähliche Abbeißen von einem dickgestrichenen Butterbrot, in dem sich die Zähne deutlich wie Lacunen abdrücken, Zahnabdruck neben Zahnabdruck, Lacune neben Lacune; es bleibt keine freie Lücke, falls nicht eine Zahnlücke resp. ein Durchbruch in einen benachbarten Raum vorliegt.

Wie der pulsierende Schmerz anzeigt, welcher nachts infolge Blutstauung durch die tiefe Lage des Kopfes am stärksten ist, sind Osteoclasten beständig, Tag und Nacht, auf der Höhe der Krankheit ohne Pause an der Arbeit und bauen wie der Hammer des Bergmanns Lacune für Lacune vom Knochen ab.

Das *Klopfen* erklärt sich folgendermaßen: Mit der Schleimhaut beteiligt sich auch das durch Gefäße verbundene Markgewebe an der entzündlichen Wucherung. *Beide — Schleimhaut und Mark — sind zwischen Eiter und Knochensubstanz eingekeilt.* Da beide Medien nicht kompressibel sind, findet die Pulswelle in ihnen Widerstand. Das kommt dem Kranken

[1]) Eine Ausnahme kann wahrscheinlich auch bei Einbeziehung einer benachbarten Zelle oder auch Markhöhle in die exzentrisch sich erweiternde Gruppenzelle vorkommen.



als Pulsieren, Klopfen, Schocken, Hämmern oder Toben zum Bewußtsein[1]).

Das Empyem macht trotz des Druckes an und für sich meist *keine Schmerzen,* das sei besonders betont. Dies erklärt sich wohl durch die starke Infiltration mit entzündlicher Flüssigkeit, *ähnlich wie bei der Schleichschen Injektion.* Schmerzen entstehen gewöhnlich erst wieder, wenn die Eiterung das äußere Periost erreicht.

Eine, allerdings geringere, Bedeutung für die Knochenresorption scheint den *Volkmann*schen Kanälen zuzukommen.

Vieles spricht dafür, daß es noch eine *dritte Art des Knochenschwundes* gibt, allerdings nur dort, wo der Knochen *Sharpey*sche Fasern enthält. In der Corticalis, vor allem der Spitze, fand sich nämlich in einem Teil der Fälle eine ganz auffallende Veränderung des Knochens, die ich wegen ihres für mich anfangs frappierenden Aussehens als „schwammartige Veränderung“ bezeichnet habe. Ich komme noch später auf sie zu sprechen.

Eine Woche *nach dem Durchbruch* des Eiters war, wie gesagt, die granulierende Schleimhaut zum Teil schon wieder in Bindegewebe umgewandelt. Und die Osteoclasten waren an der ganzen Wand meist verschwunden, während die Lacunen noch deutlich ausgesprochen waren. Aber die Lacunen waren jetzt anstatt mit Osteoclasten mit Osteoblasten besetzt; ja sie können bei kräftigen Individuen schon nach wenigen Tagen mit osteoider Substanz zugedeckt sein.

In *keinem meiner Fälle aber füllte die osteoide Substanz den Defekt des Knochens auch nur annähernd aus.* Der *Knochenraum* der Zelle bleibt also erweitert, dafür waren aber die Weichteile der Zelle sehr stark verdickt. *Die Entzündung führt infolgedessen in der Empyemzelle zu Verkleinerung des Zellumens.* Das dürfte vor allem die Tatsache erklären, daß *Erwachsene* nach Überstehung einer *schweren* Mittelohreiterung später im allgemeinen gegen eine solche gefeit sind (*Bezold,* Ueberschau S. 93).

Waren in den entfernteren Markräumen schon vor dem Durchbruch Osteoblasten tätig, so schieben sie sich von den entfernteren jetzt allmählich zu den nächstgelegeneren vor.

So ungefähr ist der Befund im reaktionsfähigen Organismus.

Bildet sich das Empyem *im Verlaufe von konsumierenden Allgemeinerkrankungen* (Influenza, Diabetes, Masern u. a.), so ist die Verdickung der Schleimhaut geringer und beträgt bisweilen nur das ca. 10fache. Je schwerer die Erkrankung, desto geringer die Reaktion. Nach

[1]) Auch in zwei Fällen von Hirnabzeß wurde dies wichtige Symptom wahrgenommen.



dem Durchbruch behalten die Rundzellen in den Weichteilen länger das Übergewicht über die Fibroblasten.

Die Tätigkeit der Osteoclasten hält bei *Allgemeinkrankheiten längere Zeit* an, und die Knochengrundsubstanz wird noch resorbiert unter einem Druck, bei welchem im widerstandsfähigen Körper bereits Apposition stattfindet. Hieraus können wir den Rückschluß ziehen, daß im **widerstandslosen Organismus geringerer Druck zu Einschmelzung der Knochensubstanz genügt,** als im widerstandsfähigen Körper[1]).

Während also, wie gesagt, die reaktive Tätigkeit der Körperzellen im kranken Körper geringer ist, als im gesunden, ist es nur bei den Freßzellen, den Osteoclasten *umgekehrt*. Sollten sie gerade im erschöpften Körper mehr leisten, als im kräftigen? Vor 22 Jahren glaubte ich diesen Schluß nicht ziehen zu dürfen. Und doch ist er richtig! *Die Osteoclasten allein arbeiten im erschöpften Organismus schneller und länger,* als im kräftigen Körper. Auf diesen paradoxen Satz werde ich in einer anderen Arbeit zurückkommen.

Schließlich aber kommt auch im Verlauf der Allgemeinkrankheiten die Eiterung meist zur Heilung; nur bei schwerer und fortschreitender Erschöpfung z. B. Scharlachdiphtherie, Tuberkulose, kann die Heilung ausbleiben und an der Wand der Empyemzelle sogar Nekrose eintreten.

Aus meinen Untersuchungen geht also hervor, daß es die als *rarefizierende Ostitis* oder entzündliche Osteoporose bezeichnete Knochenerkrankung ist, welche zur Entstehung einer Fistel führt.

Die *Knochenzerstörung ist aber* **nichts Selbständiges,** *sondern etwas Sekundäres!*

Das *Primäre* ist das *Empyem*[2]) d. h. der absolute oder relative Verschluß des Halses einer eiternden Zelle durch ihre *reaktiv geschwellte Auskleidung*. Dadurch entsteht Retention des Eiters und Überdruck. **Der**

---

[1]) Es scheint sogar, daß vereinzelte Lakunenbildung auch ohne jeden Druck bei freiem Abfluß besonders bei der dyskrasischen Form vorkommt.

[2]) Mit der *Bezeichnung Empyem* folge ich im Gegensatz zu *Körner*, der die einfache Zelleiterung ohne Retention als Empyem bezeichnet, und dem sich *Brühl* anschließt, dem Sprachgebrauch der Chirurgen und pathologischen Anatomen, welche von einem Empyem des Gelenks, der Pleurahöhle oder der Gallenblase sprechen. Der absolute oder relative Verschluß und der Überdruck sind maßgebend. — *Bei freiem Abfluß und freier Ventilation dagegen spreche ich von einfacher Zelleiterung,* wie wir auch von Kieferhöhleneiterung sprechen, obgleich sich regelmäßig Stauung bis zum Ostium findet, während ein Kieferhöhlenempyem unter Überdruck und mithin Fistelbildung fast niemals vorkommt. — *Die einfache Zelleiterung ruft ebenso wie die Kieferhöhleneiterung, wenigstens im widerstandsfähigen Organismus, niemals Fistelbildung resp. Knochenzerstörung, sondern im Gegenteil Knochenneubildung, beginnende* **Osteosklerose** *hervor.*



Überdruck ist das Entscheidende. Er kann, wenn er lange genug anhält, zur Fistelbildung führen. Die Verlegung des Ausführungsganges führt wahrscheinlich nicht bloß zu einfacher mechanischer Retention des Eiters, sondern, wie ich in dem Kapitel über Tubenerkrankungen im *Denker-Kahler'*schen Handbuch näher ausführe, zunächst zu Luftverdünnung, Hyperaemia ex vacuo und *Vermehrung* der Eiterung. Der Verschluß des Zellhalses stört natürlich die bisher noch normale Ventilation in der Zelle. Das kann unmöglich ohne Einfluß auf die Zelle sein.

Gleichzeitig mit dem Luftabschluß entsteht Retention.

Wirkung des Luftabschlusses und Retention lassen sich nicht auseinanderhalten. Die Luft verschwindet *restlos* aus der Empyemzelle — im Gegensatz zum Luftabschluß im *nicht* entzündeten Mittelohr, wo sich Transsudat bildet und stets noch Luft resp. Gasgemisch über dem Serum zurückbleibt. Hier handelt es sich mehr um einen rein physikalischen Vorgang —.

Die Knochenzerstörung beim Empyem, die vor 22 Jahren noch allgemein als „Caries" bezeichnet wurde, ist an und für sich ein *nützlicher, ja zweckmäßiger, gleichsam teleologischer Vorgang.* **Er dient zur Entleerung des Eiters.** Ohne ihn könnte der Organismus den Eiter nicht entleeren. An dieser Auffassung ändert auch die Tatsache nichts, daß der Durchbruch ungefähr ebenso oft nach der Schädelhöhle oder dem Labyrinth erfolgt wie nach außen. Die letztere Tatsache erklärt sich durch die exzentrische Erweiterung der Empyemzelle, die nicht im Sinne der Chirurgen *(Bezold)* liegt.

Für den Durchbruch des Empyems gilt dasselbe wie für sämtliche *Schutzvorrichtungen* im Ohr (Polypenbildung, Osteosklerose u. a.), die man auch als „Überheilungen" im Sinne *Ostwalds* bezeichnen kann. *Bezold* sagt in seiner Überschau, S. 115, vor 31 Jahren: „Alle diese verschiedenen Schutzvorrichtungen sind nur durchschnittlich nutzbringend, können aber im Einzelfall bei ungünstigen Komplikationen ebenso verhängnisvoll werden.

Unsere Aufgabe ist es, in jedem Fall zu individualisieren; die Natur individualisiert nicht. Ihre Einrichtungen dienen der Erhaltung der Rasse, nicht des Individuums."

Die „Caries" dagegen hat nach *Volkmann* durchaus nichts Physiologisches, keine Spur von Teleologie mehr an sich.

Nun kommen wir zum Ergebnis von *Krainz.*

Es ist ein grundlegend anderes. Er faßt es — nicht ganz verständlich — so zusammen: „Die Mastoiditis entsteht durch Übergreifen entzündlich erhöhter Druckzustände ins Gefäßsystem des Warzenteils, deren krankhafte und destruierende Wirkung durch die Wegarmut des Kreislaufes im spärlich atrophen Luftzellgebälk bedingt ist." Die „Mastoiditis" beginne,

wie ich im Interesse der Verständlichkeit kurz resümieren will, durch Knochenabbau in den *Markräumen* und *Gefäßkanälen*, aber *nicht* in den pneumatischen Zellen. In den Zellen trete der Abbau vielmehr erst später ein[1]). Das Empyem sei also „nicht Ursache und Beginn, sondern nur begleitendes Merkmal" der „Mastoiditis", d. h. also nicht das Primäre, sondern etwas Sekundäres. Es braucht sich nicht immer vorzufinden.

Im einzelnen ergab sich bei *Krainz* folgendes Resultat: Im Zustand „ausschließlichen Knochenabbaues" befanden sich nur 6% der Fälle. In weiteren 13% waren die resorptiven Vorgänge, wenn auch nicht ausschließlich, so doch im Vordergrund stehend. Wenn man bedenkt, daß in 41% der *Krainz*schen Fälle äußere Knochenfisteln, in 42% (39%?) perisinuöse Abscesse und in 36% Zerstörung der Zellstruktur notiert sind, muß man annehmen, daß unter seinen 100 Fällen sicherlich viele Fälle mit Empyema necessitatis sich befanden. Um so mehr muß diese geringe Anzahl von Fällen mit Knochenabbau auffallen.

Unerfindlich und unfaßbar aber ist es, daß er *keine einzige* Zelle beschreibt, in der sich Lacunen und Osteoclasten über die *ganze* Wand ausbreiten, wie es für die Zellen mit Fisteln resp. das Empyema necessitatis nach meinen Untersuchungen, *die durch Mikrophotogramme belegt sind*, charakteristisch ist.

Immer waren die Abbauvorgänge in den Zellen „geringer" als in den umgebenden Markräumen.

Viel mehr Wert legt *Krainz* auf die *Apposition* des Knochens, weil er sie in 80% der Fälle fand. Diese Ziffer stimmt zwar viel besser mit meinen Resultaten überein, da ich Osteoblasten sogar in 100% der Fälle und osteoide Substanz auch fast in allen Fällen gefunden habe. Aber die Knochenapposition hat natürlich mit der Knochenzerstörung direkt nichts zu tun, obgleich dies *Krainz* merkwürdigerweise auf S. 427 behauptet und auf S. 436 wiederholt — ein Druckfehler ist also ausgeschlossen!

Der Knochenanbau sei *unabhängig* vom Durchbruch durch die Knochenwand, was mit meinen Untersuchungen absolut nicht übereinstimmt, wenn es natürlich in anderen Zellen ohne Retention auch Anbau ohne vorherigen Abbau gibt.

---

[1]) Dasselbe behauptet merkwürdigerweise auch *Jos. Beck* (München) in der Aussprache zu *Krainzs* Vortrag auf dem Kongreß in München. Ja es sieht geradezu so aus, als wenn *Beck* ein kurzes Resümee der Untersuchungen von *Krainz* geben würde. Hat *Beck* die Untersuchungen von *Krainz* etwa schon vor dessen Publikation gekannt? Soeben erscheint das 3. Heft des 13. Bandes der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., in dem ich lese, daß *Beck* sich mit einer Arbeit „Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Mastoiditis" habilitiert hat. Es freut mich, daß sich jetzt außer *Krainz* noch ein zweiter Bearbeiter dieser wichtigen Frage gefunden hat. Die Arbeit selbst ist noch nicht erschienen.

Krainz kommt damit zu einem Resultat, „das der bisherigen Auffassung mehr oder minder entgegengesetzt ist“. Mein Krankheitsbild sei „abzulehnen“. Dieser unnötig scharfe Ausdruck zeugt wenigstens von jugendlichem Kraftgefühl!

In dem kurzen Vortrag, welchen *Krainz* 1925 in München gehalten hat, war es unmöglich, Klarheit zu erhalten, warum seine Resultate von den meinen so durchaus abweichend sind. Erst die jetzige Publikation bringt volle Aufklärung. *Krainz* beschreibt zwar Veränderungen in den Markräumen, wie auch ich sie ähnlich gefunden habe. Aber der Unterschied ist der, daß *Krainz* ihnen die *Hauptbedeutung* beimißt, während die Hauptbedeutung nach meinen Untersuchungen den Veränderungen in der *Empyemzelle* zukommt.

Ich fand, daß das charakteristische Bild der Empyemhöhle *lückenlose* lacunäre Arrosion an der ganzen Wand ist. Diese, nämlich die lückenlose lacunäre Arrosion an der ganzen Wand, finden wir in den Markräumen *nur in einem Teil der Krankheitsfälle*. Und zwar sehen wir *sie nur in den der Empyemzelle benachbarten Markräumen, aber auch hier nicht in allen.*

Praktisch ziehe ich hieraus den Schluß, *nur die Empyemzelle, als das Wesentliche, operativ anzugeben.* Die benachbarten Markräume eröffne ich nicht, *vermeide* sie sogar, soweit es möglich ist, ebenso auch die übrigen Zellen und besonders das Antrum mastoideum, die sich klinisch und pathologisch-anatomisch ganz anders verhalten und insbesondere noch ventiliert sind, was Luftblasen beweisen. Ich weiß, daß ich mich mit diesem meinem Vorgehen im Gegensatz zu fast allen Otologen befinde, aber der Erfolg gibt mir recht — *durchschnittliche Heilungsdauer bis zur normalen Hörweite 19 Tage, 3% Narbenrezidive und 0,55% Todesfälle (Müller).*

Was tut *Krainz*? Nach seinem Standpunkt müßte er die Markräume eröffnen und die Empyemzelle meiden. Hat er dies überhaupt schon einmal versucht? Nach seiner Auffassung vom Wesen der „Mastoiditis“ müßte auch der gleiche Knochenresorptionsprozeß bei genuiner akuter Otit. med. in *rein spongiösem* Warzenteil *ohne jede Pneumatisation* vorkommen. Er sagt ja ausdrücklich, daß das Empyem nicht zum Krankheitsbild gehört. Hat er einen solchen Fall bei der Operation überhaupt schon jemals gesehen? Ja oder nein!

Warum kommt *Krainz* zu seinen so diametral entgegenstehenden Ergebnissen?

Es ist die andere, nicht präzise Fragestellung und infolgedessen die unzweckmäßige Auswahl der Knochenstückchen, die ihn zu seinen Resultaten geführt haben und führen mußten!

Krainz hat nicht, wie ich, zuerst die Fälle gesiebt und dann untersucht, sondern umgekehrt, zuerst untersucht und sucht sie dann zu

ordnen — ein gigantisches Unternehmen, das wenigstens einen Anfänger fast unfehlbar auf Abwege führen mußte. Warum hat er seinen histologischen Untersuchungen nicht die *klinische* Untersuchung vorausgeschickt? Er ist doch jetzt Kliniker und nicht mehr pathologischer Anatom! Und warum hat er nicht einmal die grobanatomische Untersuchung, die ihm in der Klinik zur Verfügung stand, ausgenützt, wie ich es getan habe?

Fast ausnahmslos handelt es sich bei mir wie bei *Krainz*, um Untersuchung von Knochenstückchen, die auf *operativem* Wege gewonnen worden waren. Sie sind aber jedenfalls immer noch mehr geeignet, die gestellte Frage zu beantworten, als Untersuchungen an Tieren. Ich mußte deshalb seinerzeit *Brieger* entgegentreten, der gelegentlich eines Vortrags seines Schülers *Haymann*, jetzt in München, in der Diskussion verächtlich von Knochenspähnen sprach und die Tierexperimente seines Schülers *Haymann* über Otitis media mir gegenüber in Schutz nehmen zu müssen glaubte. Auf dem gleichen Standpunkt stehe ich auch noch heute, daß für die Menschenheilkunde die Tierexperimente weniger beweisend sind als Untersuchungen an Menschen, auch wenn sie sich, wie hier, in der Hauptsache nur auf einen kleinen Teil des kranken Objektes erstrecken können, so daß wir infolgedessen betreffs des übrigen Teils des Organs mehr oder weniger nur auf Schlüsse angewiesen sind. *Haymanns* Untersuchungen haben denn auch das für Tierärzte wichtige Resultat ergeben, daß bei Tieren die Otitis media anders verläuft als bei Menschen.

Das geeignetste Material aber wären natürlich *ganze Schläfenbeine mit Empyem* gewesen; diese stehen aber außerordentlich selten zur Verfügung. Bei meinen früheren Untersuchungen verfügte ich, wie schon erwähnt, nur über einen solchen Fall (Fall 13 meiner Arbeit). Er war aber vorher zur Operation gelangt, allerdings ohne daß die Empyemzelle, die in der Pars petrosa lag, bei der Operation eröffnet worden war.

Erst jetzt, nach mehr als 28 Jahren, kamen wir wieder in den Besitz eines solchen Falles. *Brock*[1]) konnte Präparate von ihm 1923 auf dem Kongreß in Kissingen demonstrieren. *Es ist dies der einzige Fall von Empyem, der in unserer Klinik unoperiert zur Sektion kam.* Dieser Fall ist natürlich sehr wertvoll und sehr lehrreich. Er erlaubt, nicht nur die Empyemzelle in toto, sondern auch alle umgebenden nahen und entfernten Zellen, sowie alle Mark- und Gefäßräume zu untersuchen[2]).

Nachdem ich seit 22 Jahren zusammen mit meinen Assistenten das Krankheitsbild des Empyems bei keinem Patienten mit akuter Mittelohreiterung aus den Augen gelassen und immer wieder die Probe aufs Exempel

[1]) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 6. 1923.

[2]) Dieser Fall wird von *Brock* noch ausführlicher beschrieben werden, als das auf dem Kongreß möglich war.

gemacht habe, und nachdem ich so durch klinische Beobachtung *meine* Auffassung immer mehr gefestigt habe, ist dieser Fall mir zur Überprüfung meiner Lehre besonders willkommen gewesen.

Er bedeutet eine glänzende Bestätigung meiner 22 Jahre zurückliegenden Untersuchungen und Schlüsse.

Krainz hat die Wichtigkeit dieses Falles offenbar nicht erkannt, denn er zitiert den *Brock*schen Fall weder im Text noch im Literaturverzeichnis. Kennen mußte ihn *Krainz*, da er auf dem Kongreß in Kissingen anwesend war.

Nebenstehend gebe ich wegen der Wichtigkeit die drei Abbildungen von *Brock.*

An dieser Stelle muß ich noch etwas ausführlicher auf die *Sharpey*schen Fasern eingehen.

In mehr als der Hälfte meiner Fälle fanden sich neben normalen *Sharpey*schen Fasern auch solche, welche anscheinend verändert waren[1]). Die letzteren waren mehr grobgekörnt. Sie nahmen ihre Kanälchen teils vollständig ein, teils aber *füllten sie ihren Kanal nicht aus.* Im letzteren Falle war der Kanal weiter als gewöhnlich. In einigen Fällen ließ sich deutlich verfolgen, wie diese anscheinend veränderten *Sharpey*schen Fasern allmählich in normale übergingen.

Da in ein und demselben Knochenstückchen oft die beschriebenen scheinbaren Lücken neben normal sich verhaltenden *Sharpey*schen Fasern vorhanden waren, konnte man nicht annehmen, daß die Bilder auf die Behandlung der Präparate z. B. Alkoholhärtung, wie *Krainz* behauptet, zurückzuführen sind. Übrigens habe ich zur Fixation neben Alkohol auch *Müller*sche und *Flemming*sche Lösung angewandt, was *Krainz* nicht erwähnt.

Ihre Wand ist ebenso wie die der jungen *Volkmann*schen Kanälchen glatt und bleibt es *im Gegensatz zu den letzteren auch später.*

Die Erweiterung ihrer Kanälchen über eine gewisse Grenze hinaus kommt nicht vor. Da ich diese Bilder, die ich wegen ihres sonderbaren Aussehens als „*schwammartige Veränderung*“ (s. Abb. 4 auf S. 572) bezeichnet habe, *in normalen Schläfenbeinen nie gesehen habe*, blieb nichts anderes übrig, als anzunehmen, *daß es sich um entzündlich veränderte Sharpeysche Fasern handelt.* Und zwar ist es das Wahrscheinlichste, daß es nur die *unverkalkten Sharpey*schen Fasern sind, welche infolge des vermehrten Zuströmens von Ernährungsflüssigkeit — so will ich das Wort „entzündlich“ verstanden wissen — *aufquellen, dadurch ihre feinen Kanälchen erweitern und durch die Härtung nachträglich mehr oder weniger schrumpfen, so daß die dicksten ihren Kanal nicht mehr ausfüllen.*

[1]) Wegen der Veränderung dauerte es einige Zeit, bis ich überhaupt erkannte, daß es *Sharpey*sche Fasern waren.



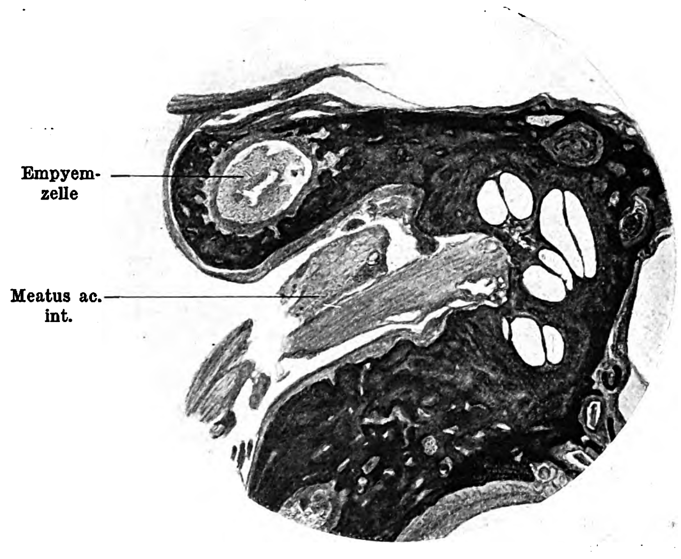


Abb. 1[1]).

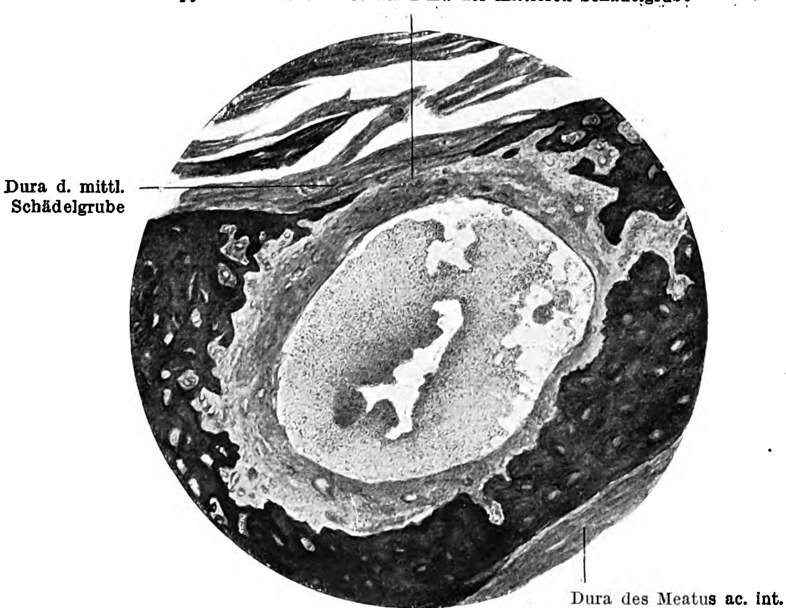


Abb. 2.

[1]) Die Abbildungen 1, 2 und 3 sind der Arbeit von *Brock*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **6**, Kongreßbericht 1923, entnommen.

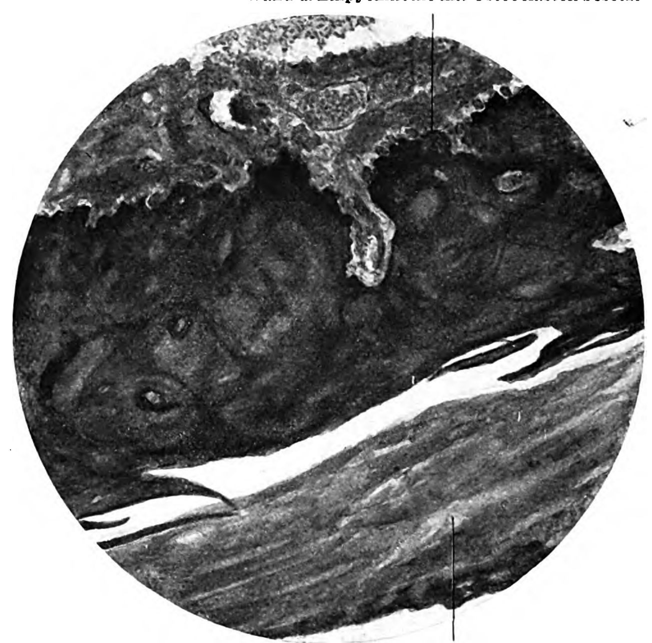


Abb. 3.

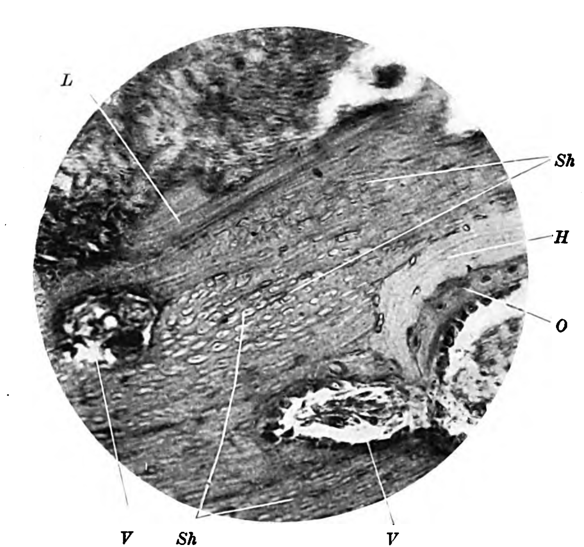


Abb. 4. Schwammartige Veränderung der Knochengrundsubstanz. (Zeiss, Obj. Apochrom. 8,00, Comp. Ocul. 6.)
Sh = Unverkalkte Sharpeysche Fasern, entzündlich geschwellt; ihre Kanäle erweitert. *H* = Haverssche Lamelle. *V* = Volkmannsche Kanäle, die Wand des einen mit Osteoblasten, die des anderen mit Osteoclasten besetzt. *O* = Osteoide Schicht, mit Osteoblasten bekleidet. *L* = Überrest einer Knochenlamelle.

Bei Normalen habe ich, wie gesagt, dies nie gesehen.

Auch in der Literatur konnte ich nichts Ähnliches finden, was sehr auffallen mußte. Am meisten Ähnlichkeit hatte noch ein Bild, welches *Kölliker* abbildete. Obgleich die Fasern in seinem Falle besonders dicke Querschnitte zeigten, ließen sie aber keine Lücken im Kanal, sondern füllten ihn vollständig aus. Auch die Bilder von *Gegenbaur* zeigten eine gewisse Ähnlichkeit, aber sie waren doch anders als die meinen.

Auch sonst habe ich in der Pathologie nichts Ähnliches gefunden.

Herrn Prof. *v. Ebner*, Wien, dem ich einige Präparate schickte, waren die Bilder „*ganz neu*". Da er früher nie Knochenpräparate vom Warzenfortsatz mikroskopisch untersucht hatte, bat er mich, seine Äußerungen nur als Vermutung zu nehmen. Er hielt es auch „für das Wahrscheinlichste, daß es sich bei dem Lückenwerk um Schrägschnitte *Sharpey*scher Fasern handelt".

Prof. *Mollier*, München, war nach längerem Studium der Präparate zur gleichen Ansicht gekommen.

Auch die Vertreter der pathologischen Anatomie in München hatten derartige Bilder *noch nicht gesehen* und haben, da sie speziell über Erkrankung des Knochens nicht gearbeitet haben, ein Urteil sich nicht erlaubt.

Herr Prof. *Schmorl*, Dresden, hat sich damals für die „auffälligen Strukturen" außerordentlich interessiert und hat sich der Mühe unterzogen, Vergleichsuntersuchungen nicht nur am Proc. mast., sondern auch an anderen Knochen, sowohl unter normalen als auch unter pathologischen Verhältnissen, vorzunehmen. Er schrieb mir: „Das Resultat meiner Untersuchungen hat die von Ihnen ausgesprochene Ansicht vollständig bestätigt, es kann sich bei den auffälligen Strukturen um nichts anderes als um unverkalkte *Sharpey*sche Fasern handeln. Besonders schön habe ich die in Rede stehenden Strukturen in zwei Fällen von seniler Osteoporose an der Linea aspera femoris gefunden. Eine sehr wertvolle Bestätigung hat Ihre Ansicht bei Anwendung einer von mir neuerdings gefundenen Methode für Darstellung der Knochenfasern gefunden, mit deren Bearbeitung ich z. Zt. noch beschäftigt bin." Auf meine Frage an Herrn Prof. *Schmorl*, ob er die betreffenden Fasern für normal oder pathologisch halte, schrieb er mir, „so möchte ich darüber ein sicheres Urteil nicht abgeben, da meine diesbezüglichen Untersuchungen in dieser Hinsicht nicht zahlreich genug sind. Es scheint mir aber, daß vielleicht[1]) eine Quellung vorliegt, denn ich habe bei meinen Kontrolluntersuchungen solche Bilder, wie ich an Ihren Präparaten gesehen habe,

---

[1]) In der Aussprache zu *Pommers* Referat 1924 sagte ich: Daß diese Deutung richtig war, hat vor 20 Jahren Herr *Schmorl* mir „bestätigt". Da ich meine Arbeit 20 Jahre nicht mehr durchgelesen hatte, war mir das Wort „vielleicht" leider nicht mehr gegenwärtig.

nicht regelmäßig, sondern nur ausnahmsweise gefunden". *Krainz* schreibt aber, daß sich *Schmorl* einer Äußerung darüber, ob sie „entzündlich verändert" seien, enthalten habe. Das stimmt nicht, denn er hat, wie gesagt, geschrieben, daß „vielleicht" eine „Quellung" vorliegt.

Hier sei eine Bemerkung *Pommers* aus dem Jahre 1925 vorausgenommen.

Bis zum Jahre 1925 hat niemand zu meinen Untersuchungen Stellung genommen. Gelegentlich des Naturforscherkongresses in Innsbruck 1924 hat *Pommer* das Referat über Osteoporose gehalten, wobei er meine Arbeit über „Ätiologie des Empyems" übersehen hat, was leicht verständlich ist. In der Aussprache[1]) habe ich auf meine „schwammartige Veränderung" aufmerksam gemacht. In der Publikation seines Referates[2]) hat *Pommer* nun nachträglich Stellung zu derselben genommen. Seine Äußerung lautet: „Wie schon *Schmorl* (laut *Scheibes* Mitteilung a. a. O. S. 77) in 2 Fällen von seniler Osteoporose der Linea aspera femoris angab, kann man ähnlichen Bildern, wie den in *Scheibes* Abb. 17, 18 a. a. O. dargestellten, regelmäßig[3]) im Bereiche sehniger Muskelansätze begegnen. Es wird durch die gemeinten Befunde meines Erachtens keineswegs mehr dargetan, als daß die *Sharpey*schen Fasern solcher Stellen *gegebenenfalls in die ödematöse Durchfeuchtung und albuminöse Infiltration, die ihnen im Gerinnungszustande ein körniges Aussehen verleiht, mit den benachbarten entzündeten Weichteilen mit einbezogen seien* (im Original nicht großgedruckt) und in Durchschnittsbildern um so auffälliger werden können, keineswegs aber für die an und für sich den gesicherten Tatsachen der Zellenlehre (*Pommer* meint wohl Resorption von Knochensubstanz ausschließlich durch Zellen? *Scheibe*) widersprechende Annahme *Scheibes* ein stichhaltiger Beweis erbracht."

Pommer hält also „gegebenenfalls" eine „*ödematöse Durchfeuchtung und albuminöse Infiltration*" für möglich, nur erkennt er eine Resorption der Grundsubstanz an der Wand der Kanälchen aus mehr theoretischen Gründen, nämlich weil sie „den gesicherten Tatsachen der Zellenlehre" widersprechen, nicht an. *Krainz* aber verwertet merkwürdigerweise die angeführte Bemerkung *Pommers* ohne weiteres für *seine* Ansicht, daß eine „entzündliche" Veränderung *nicht* vorliegt.

Nach allem, was ich oben angeführt habe, und was in meiner Arbeit genauer ausgeführt ist, kam ich zu folgendem Resultat (S. 79):

„Durch die Aufquellung der unverkalkten *Sharpey*schen Fasern und Erweiterung ihrer Kanäle — die verkalkten werden sich ebensowenig

---

[1]) Zeitschr. f. Herz- u. Gefäßkrankh. **16**, H. 24. 1924.

[2]) Arch. f. klin. Chir. **136**, H. 1. 1925.

[3]) Hier ist *Pommer* ein Irrtum unterlaufen. *Schmorl* sagt, wie schon oben angeführt im Gegenteil ausdrücklich: „nicht regelmäßig, sondern nur *ausnahmsweise*".

wie die Knochengrundsubstanz an der Aufquellung beteiligen — wird ohne Zweifel Grundsubstanz des Knochens eingeschmolzen[1]), gerade so wie bei der Entstehung der *Volkmann*schen Kanäle, bei welcher ebenfalls Osteoclasten nicht mitwirken — erst später zeigen sich an der Wand der letzteren Lacunen, im Anfang ist dieselbe glatt. Während aber bei den *Volkmann*schen Kanälen Gefäße erst in den Knochen hineinwachsen, sind die *Sharpey*schen Fasern bereits vorher vorhanden und verdicken sich nur" (sc. auf Kosten des Knochens).

„Aber auch wenn die umgebende Grundsubstanz nicht weicher ist, muß doch die Erweiterung der außerordentlich zahlreichen Fasern und ihrer Kanäle zur Erweichung der betreffenden Knochenstelle führen.

Auf diese Art würde sich auch die auffallende, von *Körner* und *Siebenmann* hervorgehobene Tatsache erklären lassen, daß gerade die Corticalis in manchen seltenen Fällen schneidbar weich ist. Dadurch würde sich auch die Vermutung *Siebenmanns* bestätigen, daß die *lacunäre Resorption kaum allein für diese Erscheinung verantwortlich gemacht werden kann*[2]).

Wir haben damit, wie ich glaube aussprechen zu dürfen, **eine bisher nicht bekannte Resorption von Knochensubstanz** *vor uns*, welche selbstverständlich nur in solchen Knochen möglich ist, in welchen *Sharpey*sche Fasern vorkommen.

Der Resorption durch Osteoclasten, welche bei weitem die häufigste ist, *und der durch Volkmann*sche Kanäle reiht sich als dritte an die durch entzündliche Aufquellung der *Sharpey*schen Fasern. Auf die *Recklinghausen*schen[3]) Gitterfiguren werde ich gleich zu sprechen kommen.

Daß die geschilderte Erweichung gerade für die Außenfläche des Warzenteils von besonderer Wichtigkeit ist, springt sofort in die Augen, wenn wir bedenken, daß die grobfaserige Schicht nach *Kölliker*, dessen Angaben ich bestätigen kann, in der Hauptsache nur durchführende, dagegen nur sehr wenig eigene Gefäße besitzt. Es kommen zwar ausnahmsweise *Volkmann*sche Kanäle vor, aber die Resorption der durch die beschriebene Erweichung vorbereiteten grobfaserigen Knochensubstanz

---

[1]) Meines Erachtens muß *Quellung* der *Sharpey*schen Fasern, die ja auch *Schmorl* und *Pommer* „vielleicht" resp. „gegebenenfalls" als vorliegend zugeben, Einschmelzung an der Wand ihrer Kanälchen zur Folge haben. Nur geschieht das nicht, wie bei dem geschwellten Mark oder wie bei der gewucherten Zellauskleidung mit Hilfe von Osteoclasten, die in den engen Kanälen gar keinen Platz haben.

[2]) Wenn *Krainz* annimmt, daß *Körner* und *Siebenmann* hierbei eine Verwechslung mit osteoider Substanz unterlaufen ist, so halte ich das für ausgeschlossen, da zwar im Innern des Warzenteils, d. h. in Zellen und Markräumen osteoide Substanz als Ersatz des alten Knochens vorkommt, aber nicht in der Corticalis.

[3]) Ich habe sie nur im neugebildeten Knochen gefunden.

geschieht in der Hauptsache von den erweiterten benachbarten Markräumen der lamellösen Schicht aus durch Osteoclasten."

Es liegt mithin nach meiner Ansicht eine, weniger praktisch als wissenschaftlich, wichtige Form von Knochenerweichung vor, bei der sicher Osteoclasten keine Rolle spielen. Es scheint also doch *Halisteresis* vorzukommen.

In der Aussprache zu *Pommers* Referat habe ich auch zu erklären versucht, warum diese Form der Knochenaufsaugung in der pathologischen Anatomie, wie es scheint, noch nicht bekannt ist. *Dies dürfte daher kommen, daß erstens nirgends im übrigen Körper ein Knochen mit so massen-*

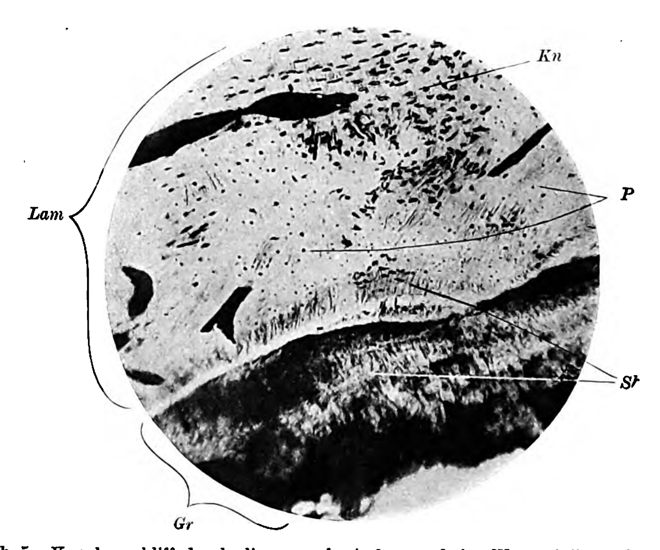


Abb. 5. Knochenschliff durch die normale Außenwand des Warzenteils nach *v. Koch*. (Färbung mit Anilinblau, Zeiss, Obj. Apochrom. 16,00, Comp. Ocul. 4.)
Gr = Grobfaserige Schicht. *Lam* = Lamellöse Schicht der Corticalis mit Blutgefäßen. *Kn* = Knochenkörperchen. *P* = Die Punkte entsprechen Knochenkörperchen, welche durch das Schleifen eröffnet sind. *Sh* = Sharpeysche Fasern, welche besonders in der grobfaserigen Schicht äußerst zahlreich sind.

haften Sharpeyschen Fasern (s. Abb. 5) *direkt neben pneumatischen Höhlen liegt, wie das im Warzenfortsatz, der Spitze der Pars mastoidea, der Fall ist, und zweitens, daß es in keiner pneumatischen Höhle so oft zur Retention und damit zu rapidem Knochenschwund kommt, wie in den peripheren pneumatischen Zellen des Warzenteils.* Letzteres ist auch der Grund, warum des Schläfenbein viel häufiger Knochenerkrankungen aufweist als die anderen Schädelknochen *(v. Tröltsch)*.

Ich komme nun zu den eingehenden und zielbewußt angelegten Untersuchungen von *Krainz* über die *Sharpey*schen Fasern. Er behauptet zunächst aus rein theoretischen Gründen, daß schon biochemisch.

meine Auffassung „unmöglich“ sei. Aber auch histologisch sei meine Annahme „unhaltbar“.

Er fährt fort: „Dieselben Befunde *scheinbarer Lücken*, wie sie unverkalkte *Sharpey*sche Fasern in Mastoiditisfällen darbieten, finden sich in gleicher Art auch bei normalen, entzündungsfreien Schläfenbeinen. Auch die feinere Beschaffenheit der Fasern, ihre Körnung wie das Übergehen hellerer in dunklere Abschnitte, Merkmale, die *Scheibe* für Krankheitszeichen hält, ist in Mastoiditisfällen völlig gleichartig wie in normalen Schläfenbeinen. Die feinen Randsäume, aus denen *Scheibe* auf die *Erweiterung* der Kanäle schließt, finden sich bei kranken wie gesunden Warzenteilen und sind, wie Kontrolluntersuchungen ergaben, Schrumpfungsfolgen der Fixationsmittel. Eine pathologische Bedeutung kommt ihnen nicht zu“ (Kongreßbericht 1925, S. 492), oder wie *Krainz* am Schluß seiner ausführlicheren Publikation sich kräftiger auszudrücken beliebt, „seine Deutungen und Schlüsse erscheinen durch die dargelegte Nachprüfung wohl völlig widerlegt, seine Auffassung ist als irrig abzulehnen“.

Wenn die Angaben *Krainzs*, daß die Fasern in seinen 10 normalen Kontrollschläfenbeinen sich genau so verhalten, wie bei meiner „schwammartigen Veränderung“, richtig wären, so hätte es für ihn ein leichtes sein müssen, diesen Beweis auch tatsächlich zu führen. Er hätte nur die charakteristischsten von seinen normalen Präparaten und zugleich daneben meine Abb. 17 mit dem Lückenwerk *(v. Ebner)* abzubilden brauchen, die ja im Mikrophotogramm wiedergegeben ist, die er also nicht anzweifeln kann. Wenn das Bild in seinem und meinem Fall das gleiche wäre, würde er damit jeden Leser und auch mich ohne weiteres überzeugt haben.

Ich fordere heute Krainz ausdrücklich auf, nachträglich in einer eigenen Publikation dies noch zu tun, aber bitte Abb. 17!

Krainz gibt über *Sharpey*sche Fasern 5 Abbildungen. Obgleich er auf S. 365 sagt, daß seine Celloidinschnitte die ungewöhnliche Dünne von 4—6 μ haben, sind aber nur die 2 Abbildungen 14 und 15 einigermaßen deutbar. In diesen beiden Präparaten und anscheinend allerdings auch in den übrigen, finden sich aber nirgends Kanäle, die von den Fasern nicht ausgefüllt sind.

Warum bildete *Krainz* keine Fasern vom normalen Schläfenbein ab, die meinen mit der „schwammartigen Veränderung“ angeblich glichen? Doch wohl, weil er keine gesehen hat! Und warum hat er keine gesehen? Offenbar weil seine Fragestellung keine präzise war, und weil er infolgedessen bei der Operation die Knochenstückchen nicht in, für die vorliegende Frage zweckmäßiger, Weise entnommen hat.

Krainz spricht auch in seiner Arbeit immer nur von „Randzonen" und meint damit schwach gefärbte Partien. Die charakteristischsten Befunde von mir aber, an denen zwischen der geschrumpften Faser und ihrem Kanal eine **tatsächliche Lücke** besteht, führt er überhaupt nicht an, obwohl er viele Stellen von mir wörtlich zitiert. Auch meine Abb. 17 bespricht er überhaupt nicht.

Es soll noch betont werden, das der dieser Abbildung zugrunde liegende Fall 11 für die erörterte Frage der Aufsaugung von Knochensubstanz durch entzündliche Quellung der *Sharpey*schen Fasern besonders geeignet war. Es handelte sich um eine *Influenzaotitis* bei einem 19jährigen Mädchen, also um eine dyskrasische Form der Otitis media. Bereits nach der ungewöhnlich kurzen Zeit von $2^1/_2$ Wochen fand sich bei der Operation an der Außenfläche des Warzenteils 1 cm unterhalb der Fossa mastoidea eine mehr als linsengroße Knochenfistel. Sie bestand aber wahrscheinlich schon seit 6 Tagen, da schon seit dieser Zeit Schwellung der Weichteile hinter der Muschel aufgetreten war. *Die Fistel war also in diesem Falle jedenfalls in der ganz ungewöhnlich kurzen Zeit von 13 Tagen entstanden!* Eine zweite Knochenfistel befand sich im Sulcus sigmoideus. Der Knochen war sehr blutreich. Einen Fall mit ähnlich rapider Knochenaufsaugung an einer Stelle mit *Sharpey*schen Fasern wird man nicht leicht wieder finden!

Dieselbe Erklärung wie für *Krainz* gilt vielleicht auch für *Josef Fischer*[1]), der ebenso wie *Krainz* solche Bilder, wie in meiner Abb. 17, nicht „nachweisen" bzw. „finden" konnte, *Fischer* hütet sich aber, mein Bild und meine Schlüsse anzuzweifeln.

Ist es denn *Krainz* nicht aufgefallen, daß so ausgezeichnete Kenner der histologischen Knochenstruktur, wie *v. Ebner* und *Schmorl, Sharpey*sche Fasern, wie ich sie in Abb. 17 photographiert habe, „noch nie" gesehen hatten, obgleich sie nach *Krainz* normal sind? Beide Forscher sollen also *normale Sharpey*sche Fasern nicht kennen?

Vor 22 Jahren habe ich leider versäumt, obgleich ich sonst vieles gemessen habe, gerade die durchschnittliche Weite der Kanälchen zu messen, weil ich gar nicht daran zweifelte, daß sie im Durchschnitt größer waren als die normalen *Sharpey*schen Fasern.

Deshalb wird es die nächste Aufgabe sein, diese Messungen nachzuholen, um definitiv zu entscheiden, ob sie erweitert sind oder nicht*).

Daß die Fasern *pathologisch verändert* sind, was, wie gesagt, auch *Schmorl* und *Pommer* für möglich halten, glaube ich schon vor 22 Jahren sicher bewiesen zu haben.

[1]) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1925, H. 10.

*) *Anm.:* Leider habe ich in der kurzen Zeit seit dem Erscheinen der *Krainz*schen Arbeit keine Gelegenheit gehabt, solche Messungen vorzunehmen.



Für spätere Untersucher möchte ich noch bemerken, daß es notwendig ist, erstens geeignete Fälle von *akuter dyskrasischer Otitis media mit Durchbruch eines Empyems in der Spitze auszuwählen* und zweitens bei der Entnahme Wert darauf zu legen, daß der Fistelrand oder auch der Knochendeckel der Empyemzelle entnommen wird, nicht aber beliebige Knochenstücke, die nichts mit der Osteoporose zu tun haben.

Mit einigen Worten möchte ich noch auf die Bemerkung *Pommers* zu sprechen kommen, daß meine Annahme vom Schwund der Knochensubstanz durch Quellung der *Sharpey*schen Fasern „an und für sich“ „den gesicherten Tatsachen der Zellenlehre widerspreche“. *Pommer* meint, wie schon angedeutet, damit wohl, daß Knochenresorption nur durch Osteoclasten vorkommt. Aber schon bei der Entstehung von *Volkmann*schen Kanälen wirken ja Osteoclasten nicht mit. Ferner sagt *Pommer* selbst, daß außer den *Volkmann*schen Kanälen noch eine zweite vasculäre Form von „osteoclastischer“ Resorption — *ebenfalls ohne Zellen!* — vorkommt. In Abb. 5 und 6 auf S. 11 seines Referates bildet *Pommer* Präparate ab, bei denen es „*unter protoplasmatischer Anschwellung der Wandung eines Capillargefäßes zur Ausbildung*“ *einer flachmuldigen osteoclastischen Resorptionsfläche gekommen war.*

Ich möchte hier *Pommer* noch zu bedenken geben, daß auch bei der *Zahncaries*, wie Herr Kollege *Greve* (Erlangen) mir mitteilt, keine Osteoclasten mitwirken. Das gilt sowohl für die Dentincaries als auch für die Schmelzcaries. Es muß allerdings betont werden, daß die Schmelzcaries insofern ein anderer Prozeß ist, wie die Resorption durch geschwollene *Sharpey*sche Fasern, als bei ihr kein Druck mitwirkt.

Wie *Jores*[1]) in einer experimentellen Arbeit gezeigt hat, kommt es schon bei der Einwirkung *mechanischen* Druckes z. B. durch Quecksilbersäckchen auf den Knochen zum Knochenschwund. Es sind aber Zellen, welche die Knochenresorption dabei vermitteln. Das scheint gegen meine Annahme von der Erweiterung der *Sharpey*schen Kanälchen zu sprechen, aber ich bitte zu bedenken, daß Osteoclasten in den feinen *Sharpey*schen Kanälchen gar keinen Platz haben, zumal, da ja die gequollenen Fasern noch darin sind, ganz ähnlich wie in den Dentinkanälchen bei der Dentincaries.

Ich bin mir wohl bewußt, daß es ein Novum wäre, wenn meine Annahme richtig ist, aber im Warzenfortsatz liegen ja auch infolge der rapiden Knocheneinschmelzung durch Empyemata necessitatis *besondere anatomische*, und bei der dyskrasischen Form der Otitis med. *ganz besondere pathologische* Verhältnisse vor. War denn die Entdeckung der *Volkmann*schen Kanäle seinerzeit nicht auch ein Novum?

[1]) „Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung mechanischen Druckes auf den Knochen.“ Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**. 1920.



Für meine Auffassung sprechen sogar auch die Untersuchungen von *Krainz* selbst. Sie bestätigen zweierlei, erstens, daß die Quellung der Knochenfasern und eventuell auch die Erweiterung ihrer Kanälchen in *normalen* Schläfenbeinen nicht vorkommen und zweitens, daß sie sich auch bei der Otitis media dann nicht findet, wenn die Corticalis entfernt von der Fistel untersucht wird, wie es *Krainz* anscheinend passiert ist.

Auf das *klinische Bild* ist *Krainz* nur wenig eingegangen. Er erwähnt das so wichtige *Klopfen* zwar an einer Stelle, aber nur nebenbei. Gerade bei der Diagnose „Mastoiditis" und bei der Besprechung des „latenten" Empyems erwähnt er es nicht. Das „latente" Empyem führt er zweimal an, auf S. 425 und S. 435. Er gibt zu, daß er die „latente" Mastoiditis, deren Vorkommen er nicht anzweifelt, nicht diagnostizieren kann. Das wundert mich gar nicht, da er ja das wichtigste Symptom, das Klopfen nicht berücksichtigt.

Diesen seinen Standpunkt teilt er übrigens mit fast allen Otologen. In den Lehrbüchern findet sich nämlich das Symptom des Klopfens, soweit ich sehe, überhaupt nicht erwähnt, nur *Denker* führt es wenigstens bei den subjektiven Beschwerden an. Daß das Klopfen bisher so wenig berücksichtigt worden ist, erklärt sich wohl daraus, daß es merkwürdigerweise die Kranken *fast nie von selbst angeben.* Man soll deshalb *prinzipiell* jeden Patienten mit Otitis media acuta danach fragen und seine Angaben mit dem Puls *kontrollieren.* In der ersten Krankheitswoche hat es aber meist keine ernste Bedeutung, da es auch bei Empyem der Paukenhöhle vorhanden sein kann, wenn auch schwächer. Mit der Lärmtrommel vor dem Ohr läßt sich die Stärke beurteilen[1]).

Auf S. 425 findet es *Krainz* „verwunderlich", daß es für mich und auch für meinen Schüler *Schlittler* ein undiagnostizierbares Empyem nicht gibt. Hieraus muß ich schließen, daß *Krainz* auch meine *klinischen* Arbeiten über das Empyem übersehen hat. Bei obiger Bemerkung über das latente Empyem und im Literaturverzeichnis zitiert er nämlich nur *Schlittlers* klinische Arbeit „Über die Lebensgefährlichkeit der Mittelohreiterungen usw.", meine Arbeit über das gleiche Thema[2]) dagegen nicht, wiewohl *Schlittlers* Arbeit sich auf der meinigen aufbaut.

Es ist auffallend, daß *Krainz* sogar meine Arbeit über „*Die* **Diagnose und Behandlung** *des Empyems*[3])" entgangen ist, wiewohl *Schlittler* sich wiederholt auf sie bezieht. Das ist im Interesse der Sache um so bedauerlicher, als diese meine Arbeit die *direkte* Fortsetzung meiner zur Erörterung stehenden Arbeit „Über Ätiologie und Pathogenese

[1]) Münch. med. Wochenschr. **10**, 1922.
[2]) Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **75**.
[3]) Passows Beitr. **2**.

des Empyems“ war. Ebensowenig finden sich im Literaturverzeichnis 5 weitere klinische Arbeiten[1]) von mir über das Empyem. Auch die Arbeit meines Schülers *Georg Karl Müller*[2]) „Über die primäre Wundnaht bei der Operation der akuten Mittelohreiterung“ erwähnt er nicht.

In dieser Arbeit wird nach 19jährigem weiterem Ausbau meiner Lehre durch die statistische Bearbeitung eines zweijährigen Ausschnittes nicht nur eine Zusammenstellung der Operationsresultate gegeben, sondern auch *das Fazit der ganzen Lehre gezogen.* Dort hätte *Krainz* finden können, daß **bei 97 Aufmeißelungen in 2 Jahren 74 mal Empyem, einschließlich des latenten, diagnostiziert worden war, und daß unter diesen 74 Fällen bei der Operation das Empyem in 69 Fällen tatsächlich auch gefunden worden ist.** Wenn man bedenkt, daß nicht alle Zellen (in der Pars petrosa, neben der knöchernen Tube) operativ erreichbar sind, so beweist das wohl, daß wir mit der Diagnose des Empyems auf dem richtigen Wege sind. Die Arbeit von *Müller* gibt auch Antwort auf die Frage von *Krainz*, ob der neugebildete Knochen bei der Operation entfernt werden soll oder nicht. *Müller* erklärt dies nicht nur für unnötig, sondern zum Teil sogar für schädlich.

Diese mangelhafte Berücksichtigung der Literatur durch *Krainz* muß naturgemäß bei jedem objektiven Leser den Wert seiner Arbeit um ein bedeutendes herabmindern. Das ist um so bedauerlicher, als die Arbeit, was die *histologische* Untersuchung anbetrifft, wirklich von anerkennenswertem Fleiß und Eifer zeugt und überall an die Gediegenheit seines Lehrers *Pommer* erinnert.

Es ist jammerschade, daß infolge der Vernachlässigung der Literatur ein großer Teil der aufgewandten Mühe mehr oder weniger umsonst gewesen ist!

Die Arbeit enthält trotz aller angeführten Mängel aber auch manch wertvolle Einzelheiten, auf die genauer einzugehen hier nicht der Platz ist*).

---

[1]) Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1912, Nr. 22; Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1921; Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 9; 1922, Nr 10. 1923, Nr. 32.

[2]) Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **111.**

*) *Anm.:* Nur eine muß erwähnt werden, nämlich die Feststellung, daß pneumatische Zellen in Markräume umgewandelt werden können (S. 410 u. a.). Wenn diese Feststellung sich bestätigt, so ist damit eines der von *Wittmaack* geforderten Übergangsbilder zur Entstehung der Osteosklerose geliefert. Ob allerdings die geringe Anzahl von Schnitten, welche *Krainz* angefertigt hat (500 im ganzen?), genügt, um eine solche Frage zu entscheiden, ist mir zweifelhaft. — Im Interesse der Sache wäre es wünschenswert, daß *Krainz* sich darüber äußert, ob er diese spezielle Frage durch lückenlose Serienschnitte studiert hat. Ich zweifle übrigens nicht, daß er recht hat. *Denn wohl in jedem Fall von länger bestehender akuter Mittelohreiterung findet sich bei freiem Abfluß aus den Zellen resp. bei freier Ventilation Neubildung von Knochen, sowohl an der Wand von Zellen als auch an der Wand von Markräumen, auch ohne daß vorher Knochenresorption an diesen Stellen vorausgegangen ist. Was ist das anders als beginnende* **Osteosklerose?**

Ich kann aber nicht unterlassen, festzustellen, daß *Krainz* auffallenderweise gerade bei den Punkten, in denen er mit mir übereinstimmt, mich meist nicht erwähnt. Das ist der Fall z. B., wie gesagt, bei der Feststellung, daß der weiche Knochen an der Wand der Zellen nicht erweichter alter, sondern neugebildeter junger Knochen ist, ferner, daß die Fettzellen im Mark nahe der Empyemzelle verschwinden (S. 85), und daß die Osteoblasten wahrscheinlich sich aus Osteoclasten bilden.

Auch den Fall von mikroskopisch kleiner *Nekrose* am Fistelrand, den ich in meiner Arbeit S. 39 und S. 91 beschrieben habe, führt er nicht an, obgleich der Fall ein Novum war. Da *Krainz* unter seinen 100 Fällen auch nur einen einzigen solchen Fall gefunden hat, sollte man meinen, daß er ihm als Bestätigung höchst willkommen hätte sein müssen, zumal, da in meinem Fall auch die Erklärung für das Entstehen der Nekrose gegeben werden konnte. Es fand sich nicht eine allgemeine, sondern eine *lokale* Ursache. Auf der einen Seite des Fistelrandes war nämlich die gewucherte Auskleidung der Empyemzelle eitrig eingeschmolzen, und auf der anderen Seite war das äußere Periost durch einen Absceß abgehoben. Dadurch war die Ernährung des Knochens an dieser Stelle aufgehoben, *ähnlich wie bei der typischen eitrigen Osteomyelitis der Röhrenknochen.* Makroskopisch sichtbare Nekrose kommt im übrigen bei der genuinen Mittelohreiterung nicht vor, wie schon *Bezold* in seinem Lehrbuch S. 185 hervorgehoben hat — im Gegensatz zum Furunkel des Gehörgangs.

Auch in der Ohrenheilkunde scheint es eben keine Regel ohne Ausnahme zu geben, wofür verschiedene Beispiele anzuführen wären.

Besonders zu begrüßen und als direkter Fortschritt zu bezeichnen ist es, daß *Krainz*, wie gesagt, zwar nicht die Empyemzelle, dafür aber gerade zahlreiche *solche entzündete und auch normale Zellen untersucht hat, die neben oder entfernt von der Empyemzelle lagen,* und die ich vor 22 Jahren absichtlich von meinem eigentlichen Thema ausgeschaltet habe; nur hätten diese Zellen im Interesse der Klarheit je nach ihrer Lage zur Empyemzelle geordnet werden sollen!

Das Wertvollste aber an der Arbeit von *Krainz* erblicke ich in der Tatsache, daß er die praktisch so wichtige Frage nach der Entstehung der Knochenzerstörung im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung, welche 22 Jahre vernachlässigt worden ist, wieder aufgenommen hat. Wenn diese Frage nun ins Rollen kommt, was ich hoffe, so ist es nicht zum wenigsten ein Verdienst von *Krainz*.

Persönlich bin ich ihm dankbar, daß er mich gezwungen hat, auf meine Untersuchungen, deren Beginn nunmehr 34 Jahre zurückliegt, noch einmal zurückzukommen und sie etwas zu ergänzen.

Zum Schluß muß ich noch einmal auf die Bezeichnung „*Mastoiditis*“ zurückkommen.

Meine Warnung vor der Bezeichnung „Caries“ für die destruierenden Knochenerkrankungen im Jahre 1904, welcher Bezeichnung schon 11 Jahre vorher von *Bezold*[1]) die Berechtigung abgesprochen worden war, haben den Erfolg gehabt, daß dieses Wort in unserem Fach nur mehr selten gebraucht wird. Dafür hat sich aber leider die Bezeichnung „Mastoiditis“ eingeschlichen*). Mir scheint aber, daß sie noch mehr Verwirrung anrichtet als das Wort „Caries“. Wer sie aufgebracht hat, weiß ich nicht.

Was ist „Mastoiditis“?

Es soll wohl so viel heißen, wie Entzündung des Warzenteils, wobei dahingestellt bleibt, ob Entzündung der Auskleidung der pneumatischen Zellen oder Entzündung des Markgewebes oder gegebenenfalls auch des Periosts gemeint ist.

Was zunächst das *Markgewebe* anbetrifft, so ist die typische Osteomyelitis des Schläfenbeins (*Schilling*) eine sehr seltene Affektion. Ich habe noch keinen Fall gesehen, zweifle aber nicht an ihrem Vorkommen.

Dagegen ist anzunehmen, daß vielleicht in *jedem unkomplizierten Fall von Otitis media* das der Schleimhaut benachbarte Markgewebe in mehr oder weniger großer Ausdehnung an der Entzündung des Schleimhautperiosts, mit dem es ja in direkter Verbindung steht, mitbeteiligt ist. **Die Druckempfindlichkeit der Otitis media, die, wie meine Untersuchungen (S. 93) gezeigt haben, durch Entzündung allein der osteoblastischen Schicht des Periosts (*Ollier*) hervorgerufen werden kann,** läßt sich nur erklären durch Fortleitung der Entzündung durch die Mark- und Gefäßräume bis zur Außenfläche. Direkt festgestellt ist Mitbeteiligung des Markes durch *Politzer* (Lehrbuch 4. Aufl.) und *Lewin*[2]), einen Schüler *Habermanns*.

Nach *Krainz* soll die „Mastoiditis“ in *erster* Linie auf Entzündung der *Markräume* (A. f. O. 52. u. 53. Bd.) beruhen. Erst sekundär soll sie sich von hier auf die Zellwand fortsetzen. Daß diese Auffassung von *Krainz* nicht bewiesen ist, glaube ich gezeigt zu haben.

Was nun die *Entzündung der Warzenzellenauskleidung* anbetrifft, so findet sich dieselbe nach *Bezolds* Sektionsberichten in *jedem* Fall von Otitis media, selbst wenn sie „latent“ verläuft, z. B. bei Masern. Mindestens ein Teil der Zellen ist miterkrankt. *Politzer* hat dasselbe gesehen.

---

[1]) *Schwartzes* Handbuch S. 324. [2]) Arch. f. Ohrenheilk. 52 und 53.

*) *Anm.:* Vielfach war früher auch die Bezeichnung „Absceß“ üblich; sie wird ietzt mit Recht nur mehr für die Eiteransammlung unter dem Periost oder in den Weichteilen gebraucht.

In denjenigen Fällen von Otitis media, in denen Druckempfindlichkeit der Außenfläche des Warzenteils besteht, muß natürlich erst recht außer Entzündung des Markgewebes auch ausgedehnte Mitbeteiligung der pneumatischen Zellen vorausgesetzt werden. Deutliche Druckempfindlichkeit kann, wie ich erlebt habe, schon 5 Stunden nach Beginn der Otitis media bestehen.

Die wichtigsten Formen der „Mastoiditis“ aber sind diejenigen, welche zur *Ausbreitung der Entzüudung über die Wand des Mittelohres hinaus* und eventuell zu cerebralen Komplikationen führen. Wir können

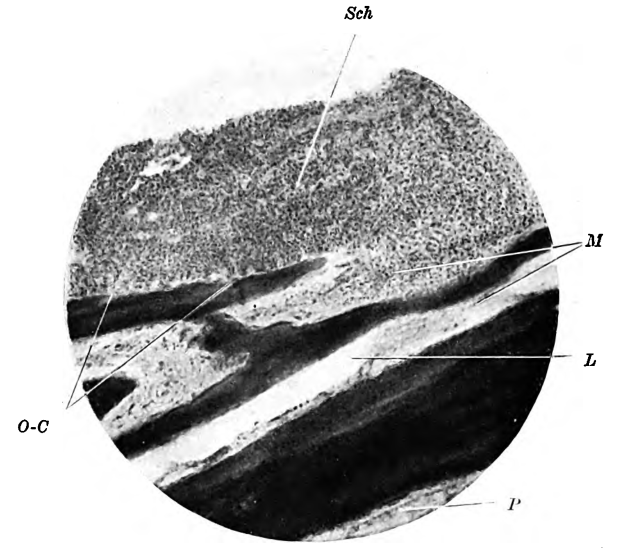


Abb. 6. Außenwand einer Empyemzelle vor dem Durchbruch.
(Zeiss, Obj. Apochrom. 16,00, Comp. Ocul. 4.)
Sch = Schleimhaut, in der oberflächlichen und tiefen Schicht gleich stark infiltriert; Epithel teilweise defekt. *O-C* = Osteoclasten in Lacunen. *P* = Osteoblastische Schicht des Periosts. *M* = Markräume. *L* = Wahrscheinlich erweitertes Lymphgefäß.

deren, wie ich schon in der Diskussion zu *Krainzs* Vortrag in München ausgeführt habe, 3 Formen unterscheiden:

1. das Empyem,
2. die Nekrose und
3. die bereits erwähnte nicht allzu seltene, bereits von *v. Tröltsch* u. a. beschriebene Gruppe von akuten Mittelohrentzündungen mit Ausbreitung der Eiterung in die Nachbarschaft des Schläfenbeins, bei der sich weder Empyem noch Nekrose findet. Auffallend ist allein eine zu geringe Reaktion der Schleimhaut und des Markes. Ich möchte diese Gruppe deshalb bezeichnen als Otitis media „sine demarkatione“, — d. h. ohne genügende Abgrenzung — oder „mit mangelhafter Reaktion“. Ich stelle mir vor, daß dieser Form Veränderungen zugrunde liegen, wie sie

sich in den Markräumen einer Empyemzelle bei Influenzaotitis (s. Abb. 6 auf S. 584) fanden. Wahrscheinlich liegt eine Vorstufe der Nekrose vor, die in dem betreffenden Falle auch tatsächlich an anderer Stelle vorhanden war.

Verschiedene Autoren fassen nun unter dem Namen „Mastoiditis" *verschiedene* dieser Krankheitsbilder zusammen. Von den meisten Ohrenärzten allerdings dürften diejenigen Fälle von Otitis media so bezeichnet werden, in denen der einzelne Operateur die Indikation zur Operation für gegeben erachtet, wie es auch *Krainz* tut. Das ist aber ein nicht von der Wissenschaft, sondern von der Praxis diktierter Standpunkt. Er ist nicht rein objektiv, sondern z. T. subjektiv.

„Mastoiditis" heißt zwar die Entzünd*ung* des Warzenteils, es handelt sich aber um den Sammelnamen für mehrere Formen der Entzündung, es sollte also richtiger heißen: Entzündung*en* des Warzenteils! Wir verstehen unter *Warzenteil das Antrum mast. und den Gesamtkomplex der von ihm auslaufenden Zellen, ihre Zellwandungen mit inbegriffen*, wie *Bezold* vor 33 Jahren in *Schwartzes* Handbuch treffend das Gebiet abgegrenzt hat, nachdem er *Schwartze* gegenüber es abgelehnt hatte, die Krankheiten des „Warzenfortsatzes" zu übernehmen.

Während „Caries" nur ein Sammelbegriff für Empyem und Nekrose war, ist „Mastoiditis" mithin ein Sammelbegriff für mindestens drei Gruppen von Otitis media, bei manchen Autoren sogar für noch mehr Gruppen.

Muß der Begriff „Mastoiditis" schon aus diesem Grunde verwirrend wirken, so ist es schlechterdings ein Nonsens, Empyem oder Nekrose z. B. in einer Zelle der *Pars petrosa* (Fall *Brock*) oder in einer *Tubenzelle*, welch letztere gar nichts mit dem Warzenteil zu tun hat, ebenfalls als „Mastoiditis" zu bezeichnen.

Viel besser ist es, wenn wir die verschiedenen Krankheitsbilder *einzeln* anführen. Berücksichtigen wir nur die für die Fortleitung der Entzündung in der Schädelhöhle in Betracht kommenden drei Krankheitsbilder, so sprechen wir am besten

1. von Empyem,
2. von Nekrose und
3. von Otit. med. sine demarcatione.

Man kann sie meist schon vor der Operation, sicher aber während der Operation unterscheiden.

Man wird nun verstehen, warum ich vor der Bezeichnung „Mastoiditis" warnen muß. Sie hat schon Unheil genug angerichtet, wofür die Arbeit von *Krainz* ein abschreckendes Beispiel ist; sie bildet direkt ein Hindernis für die Erforschung der die Mittelohrentzündung komplizierenden Knochenerkrankungen.

„*Endostitis mastoidea*“, wie *Krainz* die „Mastoiditis“ auch nennt, ist ebenfalls keine richtige Bezeichnung. Die Auskleidung der Warzenzellen ist zwar keine *gewöhnliche* Schleimhaut, aber auch kein „Endost“, wiewohl ihr innerster Teil zugleich „Periost“ ist. Ebenso ist es mir zweifelhaft, ob die Wand der Markräume mit einem „Endost“ (*Krainz*) bekleidet ist.

Und für das Wort „mastoidea“ gilt dasselbe, was eben gesagt worden ist. Der gleiche Knochenprozeß, wie im Warzenteil, kann, wie nochmals betont sei, auch in der Pars petrosa und neben der Tube oder neben der Paukenhöhle spielen. **Er darf deshalb also unter keinen Umständen beim Sitz an diesen Stellen mit „mastoidea“ bezeichnet werden!**

An den Schluß der vorliegenden Publikation möchte ich folgende Worte aus meiner Arbeit über Empyem vor 22 Jahren setzen: „*Hoffen wir, daß der Wert der klinischen Beobachtung, welche gegenwärtig auch auf anderen Gebieten der Otologie nicht selten hinter Theorien und einseitigen Schlüssen rangiert, bald wieder voll gewürdigt wird.*“ Das gilt auch, wie ich heute hinzufügen möchte, für Schlüsse, die auf Grund genauer histologischer oder auch experimenteller Untersuchungen gezogen sind, **wenn dabei die Ergebnisse der klinischen Erfahrung zu wenig berücksichtigt werden.**

(Aus der Universitätsohrenklinik zu Frankfurt a. M. — Direktor: Prof. *Voss*.)

Untersuchungen über den Blutchemismus bei Ozaena.

Von
Prof. **Otto Fleischmann.**

(Eingegangen am 1. April 1926.)

1. Mitteilung.

Verfolgen wir die neuere Literatur über die Ätiologie der Ozaena, so läßt sich kaum verkennen, daß zur Zeit die Frage nach einer eventuellen konstitutionellen Grundursache im Vordergrund des Interesses steht. Irgendein entscheidendes Moment konnte allerdings bislang noch nicht beigebracht werden; denn die ganzen Beobachtungen und Untersuchungen, welche zur Stütze des konstitutionellen Charakters der Erkrankung angeführt wurden, sind sämtlich nicht eindeutig genug, um jeden Einwand auszuschließen, wie sich aus nachfolgendem ergibt.

Die ersten Verfechter des konstitutionellen Gedankens in der Ozaenaätiologie stützen sich auf die bekannten *Skelettanomalien im Bereiche des Schädels und vor allem der Nase*, wie sie von *Zaufal*, *Bergeat*, *Hartmann*, *Hofmann*, *Kayser*, *Siebenmann*, *Haike* u. a. bei dieser Erkrankung beschrieben wurden. Und tatsächlich ist es in hohem Grade unwahrscheinlich, daß dieselben nichts anderes als zufällige Nebenbefunde darstellen, wie einzelne Autoren annehmen. Diese Möglichkeit bleibt allenfalls hinsichtlich der sich aus den Breslauer Untersuchungen *Kaysers* und den Baseler Untersuchungen *Siebenmanns* ergebenden überwiegenden Beteiligung der Brachycephalen und Platyrrhinen bei dem Erkrankungsprozeß offen, nachdem *A. Alexander* darauf hinweisen konnte, daß Spanien mit seinem vorwiegend dolichocephalen Schädeltyp wohl die stärkste Verbreitung der Ozaena aufweist, während dieselbe bei den stumpfnasigen Eingeborenen Neu-Guineas sowie bei den platyrrhinen Negern Afrikas und Australiens sehr selten ist. Dagegen dürften die verschiedenen Hypoplasiebildungen, welchen wir bei der Ozaena — abgesehen von den nur vereinzelt festgestellten Knochenatrophien im Bereiche des Schädels — einerseits in Form fehlender oder unterentwickelter Nebenhöhlen, andererseits in Form eines verkürzten Septums und eines verbreiterten und verkürzten Gaumens sogar ziemlich häufig begegnen, schwerlich als Zufallsbefunde zu deuten sein. Wissen wir doch, daß speziell das vollkommene Fehlen einzelner Nebenhöhlen im

ganzen ein ziemlich seltenes Ereignis ist. Dies zeigen, um nur auf die Verhältnisse bei der Stirnhöhle hinzuweisen, die Untersuchungen von *A. Onodi*, welcher röntgenologisch bei 1200 Schädeln nur in 5% beiderseitiges und in noch nicht 1% einseitiges Fehlen der Stirnhöhle feststellte und damit die älteren, auf einem kleineren Material basierenden Befunde von *Boege* und von *Oppikofer* im ganzen bestätigte. Nun fehlt es allerdings heute noch zum exakten Vergleich an entsprechend großen Untersuchungsreihen bei Ozaenakranken; immerhin aber ist es als auffällig zu bezeichnen, wenn *Minder* durch Obduktion bei 5 einschlägigen Fällen 2mal das Fehlen beider Stirnhöhlen und *Haike* durch Röntgenaufnahme bei 13 seit Jugend Erkrankten nur 2 normale Stirnhöhlen, dagegen 9 mal vollständiges Fehlen und 11 mal rudimentäre Entwicklung derselben feststellen konnte, welch letztere sonst ebenfalls als ziemlich selten angesprochen wird. Auch die erwähnten Besonderheiten des Septums und des Gaumens finden sich, wie *Elmiger* hervorhebt, nicht nur bei chamaeprosopen, sondern auch bei leptoprosopen Ozaenakranken, ihr häufiges Vorkommen bei diesem Erkrankungsprozeß, für welches *Hofmann*, *Gerber* u. a. eintreten, ist also wiederum kaum durch Zufälligkeiten des Untersuchungsmaterials bedingt.

Diese Feststellungen sind allerdings für unsere Frage nicht allzu bedeutungsvoll, nachdem gegen das Heranziehen der genannten Skelettanomalien zur Begründung des konstitutionellen Charakters der Ozaena noch ein anderer, und zwar sehr gewichtiger Einwand gemacht werden kann. Der typische Ozaenaschädel ist nach heutiger Anschauung charakterisiert durch ein Stehenbleiben auf kindlicher Entwicklungsstufe, was sich in allen ausgesprochenen Fällen nicht nur durch die mangelhafte Ausbildung der Nebenhöhlen, sondern auch durch den Breitenlängenindex des harten Gaumens zu erkennen gibt, der nach Untersuchungen von *Alkan* u. a. kindliche Größen beibehält. Nach der von *A. Alexander* und neuerdings von *Cisler* vertretenen Auffassung, welche auf Gedankengänge von *Potiquet* zurückgeht, kommen nun die Eigentümlichkeiten des Ozaenaschädels dadurch zustande, daß der Erkrankungsprozeß den noch im Wachstum begriffenen Schädel befällt und ihn in seiner Weiterentwicklung hemmt. Diese Annahme hat zweifellos einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für sich, denn sie erklärt uns zwanglos die auffallend unterschiedliche und keineswegs regelmäßige Ausbildung der ozaenösen Skelettanomalien durch das frühere oder spätere Auftreten der Erkrankung. Besteht sie aber zu Recht, so hätten wir folgerichtig die Besonderheiten des Ozaenaschädels als sekundäre Folgeerscheinungen aufzufassen, wobei es vorläufig unerörtert bleiben soll, ob dieselben erst durch den eigentlichen Erkrankungsprozeß oder bereits durch die ihn bedingenden und vorbereitenden Umstände verursacht werden.

Als weitere Stütze der Konstitutionstheorie gilt das gelegentlich *gleichzeitige Vorkommen zweifellos angeborener Veränderungen* bei der Ozaena. Auch diese hat man naturgemäß als zufällige Nebenbefunde zu deuten versucht, wozu man sich um so berechtigter hielt, als derartige Beobachtungen nur bei einem kleinen Teil der Kranken zu machen sind. Der Sachverhalt liegt aber, zum mindesten was das Zusammentreffen von Ozaena mit angeborener Anidrosis, Hypodontosis und Hypotrichosis anbelangt, worauf *Christ* und *Nager* nachdrücklich hingewiesen haben, insofern anders, als diese Defektbildung im Bereiche des Ektoderms anscheinend regelmäßig mit Ozaena verbunden vorkommt. Wenigstens zeigen von den 6 in der Literatur bisher beschriebenen Mißbildungen dieser Art 5 — es sind das der Fall von *Tendlau*, die beiden Fälle von *Ascher* resp. *Loewy* und *Wechselmann*, der Fall von *Christ*, sowie der Fall von *Nager* —, sämtlich diese Kombination, während im Falle *Guilford*, bei dem leider kein Nasenbefund mitgeteilt ist, das völlige Fehlen des Geruchssinnes immerhin auffallend ist. Selbstredend bleiben bei der kleinen Zahl der bisherigen Beobachtungen noch weitere abzuwarten[1]). Solange aber keine sicheren Fälle von angeborenem Schweißdrüsenmangel ohne Ozaena vorliegen, kann mangels anderer als nachgewiesen zu betrachtender Grundlagen ein Zusammenhang beider Leiden im angegebenen Sinne auch nicht schlechthin geleugnet werden. Derselbe besitzt im Gegenteil einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit, welcher auch dadurch keineswegs beeinträchtigt wird, wie *Hofer* glaubt, daß Ozaena auch ohne angeborenen Schweißdrüsenmangel vorkommt; denn die Folgen einer konstitutionellen Störung brauchen sich nicht stets in gleicher Weise zu äußern. Es ist auch ohne weiteres ersichtlich, daß die Ozaena die größere Verbreitung haben muß, nachdem dieselbe bei Männern und Frauen vorkommt, während die besprochene Ektodermstörung bisher nur bei Männern zur Beobachtung gelangte, also noch besonderer in der männlichen Konstitution bedingter Voraussetzungen bedarf.

Im Gegensatz zu dieser Feststellung besitzen die sonstigen Mitteilungen über gleichzeitige, einwandfrei angeborene Veränderungen bei Ozaenakranken nur eine untergeordnete Bedeutung für unsere Frage, da sich für diese nicht das gleiche Argument geltend machen läßt. Es ist also auch die Möglichkeit zufälliger Nebenbefunde hier weit weniger von der Hand zu weisen. Dies gilt für das Vorkommen von

[1]) *Nager* teilt zwar mit, daß *Wieland*, *Siebenmann* und *Schönlank* ebenfalls mehrere Fälle von Haut- und Zahnmißbildungen beobachtet hätten, bei denen eine deutliche Ozaena vorlag, doch ist es nicht ersichtlich, ob es sich bei diesen um die gleiche Art von Defektbildung handelt. Ihre Beweiskraft in unserer Frage bleibt daher strittig, auch wenn sie als weitere Beiträge natürlich sehr beachtenswert sind.



Ozaena bei unvollkommenem Albinismus, wofür bisher eine Beobachtung an zwei Brüdern vorliegt. Dieselben sind ihrerseits die Brüder der beiden oben genannten Fälle von *Ascher* resp. *Loewy* und *Wechselmann* und sind, wie der von den genannten Autoren veröffentlichte Stammbaum zeigt, Mitglieder einer erblich stark belasteten Familie. Es ist also *Christ* ohne weiteres zuzustimmen, daß der Albinismus und der Schweißdrüsenmangel hier als komplementäre Defekte des Ektoderms zu bewerten sind, und daß die Häufung derartiger Defekte bei der Ozaena sehr zugunsten des konstitutionellen Charakters der letzteren spricht. Andererseits könnte in beiden Fällen aber der Einwand gemacht werden, daß hier entsprechend den Anschauungen von *Perez* und *Hofer* eine familiäre Infektion vorliegt, und daß der sich ergebende innere Zusammenhang zwischen Albinismus und Ozaena nur vorgetäuscht wird, zumal weitere diesbezügliche Beobachtungen zur Zeit noch fehlen. Auch das von *Ferreri* und *Cipolone* beschriebene mehrfache Vorkommen eines intrachordalen Diaphragmas der vorderen Commissur des Kehlkopfes bei Ozaena schließt ein zufälliges Zusammentreffen beider Affektionen keineswegs aus. Dazu kommt dasselbe nicht nur als angeborene Anomalie, sondern auch als Folge einer Entzündung vor. Endlich hat *Siebenmann* festgestellt, daß 60% aller Ozaenakranken an einer Nervenschwerhörigkeit leiden. So beachtenswert dieses Zusammentreffen schon durch ihre große Häufigkeit ist, so läßt sich andererseits wiederum der Einwand machen, daß die Schwerhörigkeit in diesen Fällen ebensogut infektiös-toxisch wie konstitutionell bedingt sein könnte.

Auch die verschiedentlich, so von *Valentin*, *Christ*, sowie *Halphen* und *Schulmann* behaupteten *Beziehungen zwischen Ozaena und endokrinem Drüsensystem* kommen heute als Beweismaterial für die Konstitutionstheorie noch kaum in Betracht, da dieselben so unsicherer und unbestimmter Art sind, daß sie zur Zeit nur als Mutmaßungen gewertet werden können. Die größte Bedeutung in dieser Hinsicht besitzt das notorische Überwiegen des weiblichen Geschlechts bei dem ozaenösen Erkrankungsprozeß, welcher sich nach *Cisler* 2 mal, nach *Chavanne* 3 mal, nach *Sachs* sogar 4 mal so häufig bei Frauen als bei Männern findet. Diese Tatsache spricht bei der stärkeren Abhängigkeit des weiblichen Geschlechts von dem endokrinen System entschieden mehr für Erkrankung auf konstitutioneller Grundlage als durch äußere Einflüsse. *Perez* will allerdings auch dieses Moment nicht gelten lassen und erklärt das häufigere Befallensein des weiblichen Geschlechts damit, daß Mädchen weit mehr als Knaben sich gegenseitig zu küssen und gleicher Taschentücher zu bedienen pflegen, wodurch die Infektionsgefahr bei ersteren gesteigert sei. Wir dürfen jedoch nicht vergessen, daß *Perez* sowohl wie *Hofer* die von ihnen angenommene Übertragung

des Leidens überwiegend in die frühe Kindheit verlegen, in welcher die Lebensgewohnheiten noch kaum solche Unterschiede erkennen lassen. Ebenfalls im Sinne endokriner Einflüsse hat man das häufige Einsetzen der Ozaena in der Pubertätsperiode zu deuten versucht, doch dürfte die Richtigkeit dieser Behauptung erst an der Hand größerer Statistiken, und zwar aus verschiedenen Ländern, zu erweisen sein; denn in dieser Hinsicht scheinen größere lokale Unterschiede zu bestehen, nach dem *Halle* darauf hingewiesen hat, daß in Portugal und Brasilien gar nicht so selten ausgesprochene Ozaenafälle bereits im Alter von zwei Jahren zu beobachten sind, was bei uns niemals der Fall ist. Eine weitere Stütze der endokrinen Genese endlich sieht man neuerdings in gewissen ursächlichen Beziehungen, welche zwischen Sympathicusstörungen und Ozaena bestehen sollen (*Christ*, *Halphen* und *Schulmann*). Diese Anschauung gewinnt ihre wesentlichste Stütze durch eine Beobachtung von *Reverchon* und *Worms*, welche 18 Monate nach einer Kriegsverletzung des Gesichtsschädels mit röntgenologisch erkennbarem Knochensplitter im Grund der Fossa pterygomaxillaris neben verschiedenen vasomotorischen und sekretorischen Störungen eine Ozaena auf der Seite der Verletzung auftreten sahen. Der Sitz des Knochensplitters, sowie die Art der Begleiterscheinungen sprachen also tatsächlich für eine Läsion des Ganglion sphenopalatinum, trotzdem dürfte es unentschieden bleiben, ob im vorliegenden Falle die Ozaena wirklich durch die Verletzung der Sympathicusbahnen ausgelöst wurde. Zum mindesten könnte man mit dem gleichen Rechte einen ursächlichen Zusammenhang mit der ebenfalls vorhandenen gleichseitigen Trigeminuslähmung das Wort reden, zumal *Worms* zwei weitere Fälle von Rhinitis atrophicans bei bestehender Trigeminuslähmung beschrieben hat. Für die Beurteilung des Falles darf auch nicht übersehen werden, daß das vorliegende Krankheitsbild sich nicht restlos mit dem der Ozaena identifizieren läßt, insbesondere fehlt dieser regelmäßig die hier vorhandene Spontanperforation der Nasenscheidewand. Die vorliegende Beobachtung kann also, so beachtenswert dieselbe an sich ist, nach keiner Richtung hin als eindeutiger Beweis dafür angesprochen werden, daß das Krankheitsbild der Ozaena auf Grund einer Funktionsstörung des Sympathicus entstehen kann, und dieser Beweis wird auch dadurch nicht erbracht, daß *Halphen* und *Schulmann* bei ihren Ozaenafällen deutliche Besserungen mit Adrenalin-, Hypophysin- und Pilocarpininjektionen erzielten; denn diese wirken, wie *Borchardt* gezeigt hat, nicht nur im Sinne einer Sympathicusreizung, sondern auch ganz allgemein im Sinne einer Protoplasmaaktivierung, also ähnlich der Proteinkörpertherapie, welche bekanntlich ebenfalls Erfolge bei diesem Leiden zu verzeichnen hat. Völlig Hypothese bleibt daher auch die weitere Annahme von *Halphen* und *Schulmann*, daß

die von ihnen ursächlich angenommene Sympathicusalteration bei den Fällen genuiner Ozaena als Folgeerscheinung einer bestehenden endokrinen Störung aufzufassen sei, auch wenn bei den engen Beziehungen zwischen diesem Nerven und dem innersekretorischen Drüsensystem Rückwirkungen irgendwelcher Art sogar durchaus wahrscheinlich sein dürften.

Es fehlt bisher auch noch völlig an sicheren Anhaltspunkten, welche auf Zusammenhänge zwischen der Ozaena und bestimmten endokrinen Drüsen hinweisen. Man hat zwar verschiedentlich auf die Ähnlichkeit hingewiesen, welche der Ozaenaschädel mit dem Kretinschädel hat, doch ist damit noch keineswegs der Beweis dafür erbracht, daß die Entwicklungsstörung in beiden Fällen durch die gleichen Einflüsse bedingt ist. Was weiter die Beobachtung *Valentins* anbelangt, daß die Ozaena im Kanton Bern ganz überwiegend im Kropfgebiet vorkommt, so könnten bei der großen örtlichen Unterschiedlichkeit in der Ausbreitung der Erkrankung, auf welche *A. Alexander*, *Preysing*, *Voß* u. a. hingewiesen haben, auch hier reine Zufälligkeiten hereinsprechen. Es ist auch zu beachten, daß die Ozaena, soweit sie mit einer Struma vergesellschaftet ist, sich keineswegs nur bei einer bestimmten Form derselben findet, sondern sich sowohl bei Fällen von Hypothyreoidismus, als auch bei Fällen von Hyperthyreoidismus beobachten läßt. Noch unbegründeter sind die angenommenen Beziehungen zwischen Ozaena und anderen endokrinen Drüsen, speziell den Geschlechtsdrüsen.

Der letzte Punkt endlich, auf welchen sich die Konstitutionstheorie der Ozaena begründet, ist die *Heredität und Familiarität des Leidens*, doch wird auch diese lebhaft bestritten. *Lautenschläger* glaubt, daß die Ozaena nicht häufiger familiär vorkommt, als Nebenhöhleneiterungen. Demgegenüber fand *Sachs* in 35%, *Busacca* in 42% und *Perez* sogar in 77% ihres Ozaenamaterials ausgesprochene Familiarität. *Perez* sowie auch *Hofer* erklären die letztere allerdings im Sinne ihrer Theorie als familiäre Infektion und lehnen konstitutionelle Einflüsse ab, so daß auch hier die Sachlage fraglich bleibt. Immerhin aber fehlt es in der Literatur nicht an Mitteilungen, welche geeignet sind, gewisse Zweifel an der Richtigkeit der eben genannten Anschauung von *Perez* und *Hofer* aufkommen zu lassen. *Zografides* sah Ozaena bei 2 Schwestern, welche an verschiedenen Orten aufwuchsen und vor ihrer Erkrankung niemals zusammenkamen. *Schmidt* beobachtete eine Familie mit sieben ozaenakranken Kindern, welche in 3 verschiedenen Krippen untergebracht waren, ohne daß eines der übrigen Krippenkinder an diesem Leiden erkrankte. *Baumgarten* endlich berichtet über eine mehrkindrige Familie mit 2 ozaenakranken Kindern; obwohl sie sämtlich gemeinsame Taschentücher benutzten, blieben die übrigen doch gesund. Des-

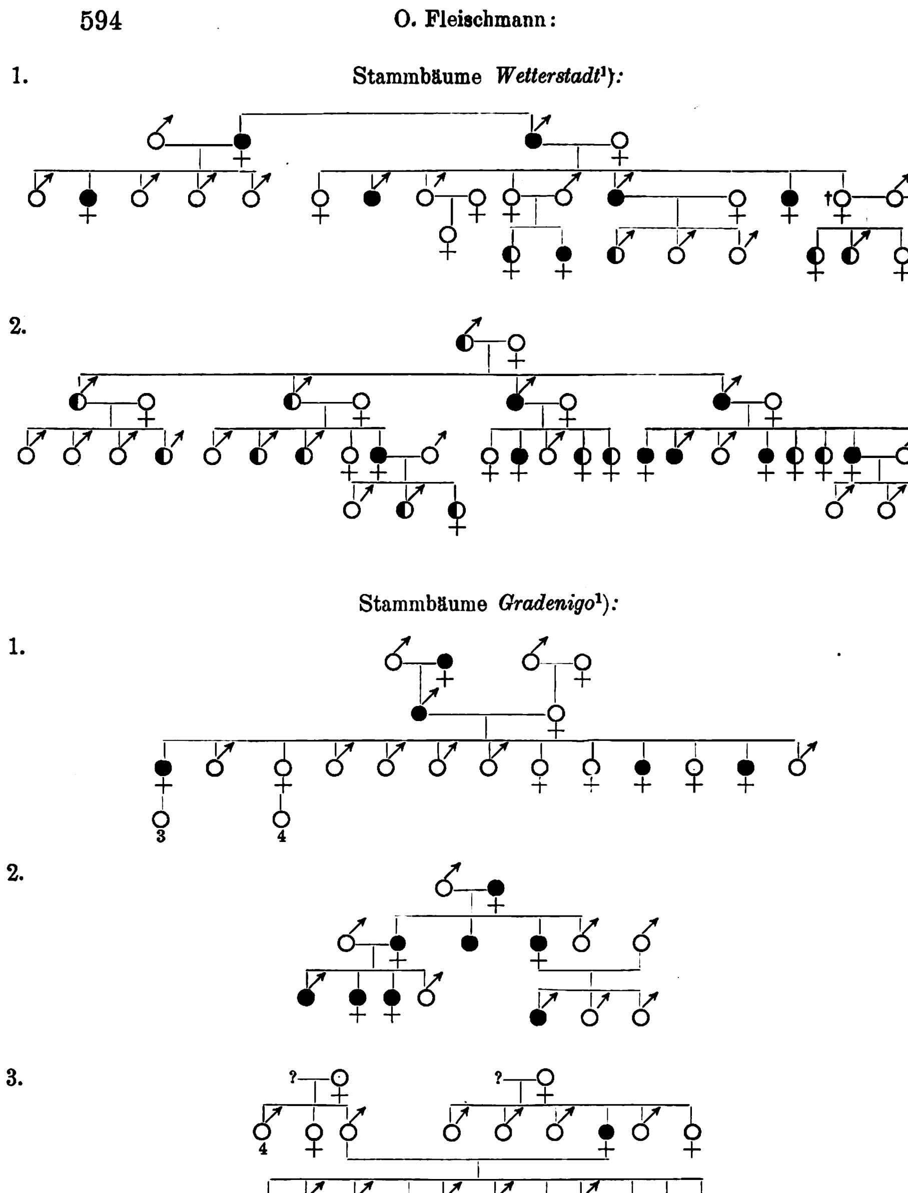
gleichen berichtet er über Zwillingsschwestern, welche in der gleichen Wiege lagen, trotzdem erkrankte nur eine an Ozaena, die andere blieb frei davon. Ein Beweis gegen die Anschauung von *Perez* und *Hofer* ist durch diese Einzelfälle naturgemäß nicht erbracht, wir sind aber sicherlich auch ganz allgemein zu der Annahme berechtigt, daß die Ozaena eine wesentlich größere Ausbreitung zeigen müßte als der Tatsache entspricht, falls dieses Leiden sich in der von den genannten Autoren angenommenen Weise als reine Infektionskrankheit übertragen würde, worauf kürzlich auch *Gradenigo* hingewiesen hat. Vollkommen unerklärt bliebe insbesondere, daß das Leiden sich, wie *Albrecht* zeigte, nur unter Blutsverwandten ausbreitet und Ansteckungen anderer Familien nicht vorkommen.

Noch strittiger als die Familiarität ist die Heredität der Ozaena. Während die meisten Autoren sich in dieser Frage bisher zurückhaltend, wenn nicht ablehnend verhielten, sind *Wetterstadt* und neuerdings *Gradenigo Busacca* und *Albrecht* mit aller Entschiedenheit für die Erblichkeit des Leidens eingetreten. Die genannten Autoren stützen sich auf mehrere Stammbäume, welche ich hier wiedergeben möchte, nachdem sie an schwer zugänglicher Stelle veröffentlicht sind[1]). Der Vollständigkeit halber sei auch der von *Schmidt* sowie der von *Ascher* resp. *Loewy* und *Wechselmann* mitgeteilte Stammbaum angefügt, auch wenn der letztgenannte unter einem anderen Gesichtspunkt bearbeitet ist und daher in bezug auf die Ozaenafälle vielleicht nicht ganz vollständig ist.

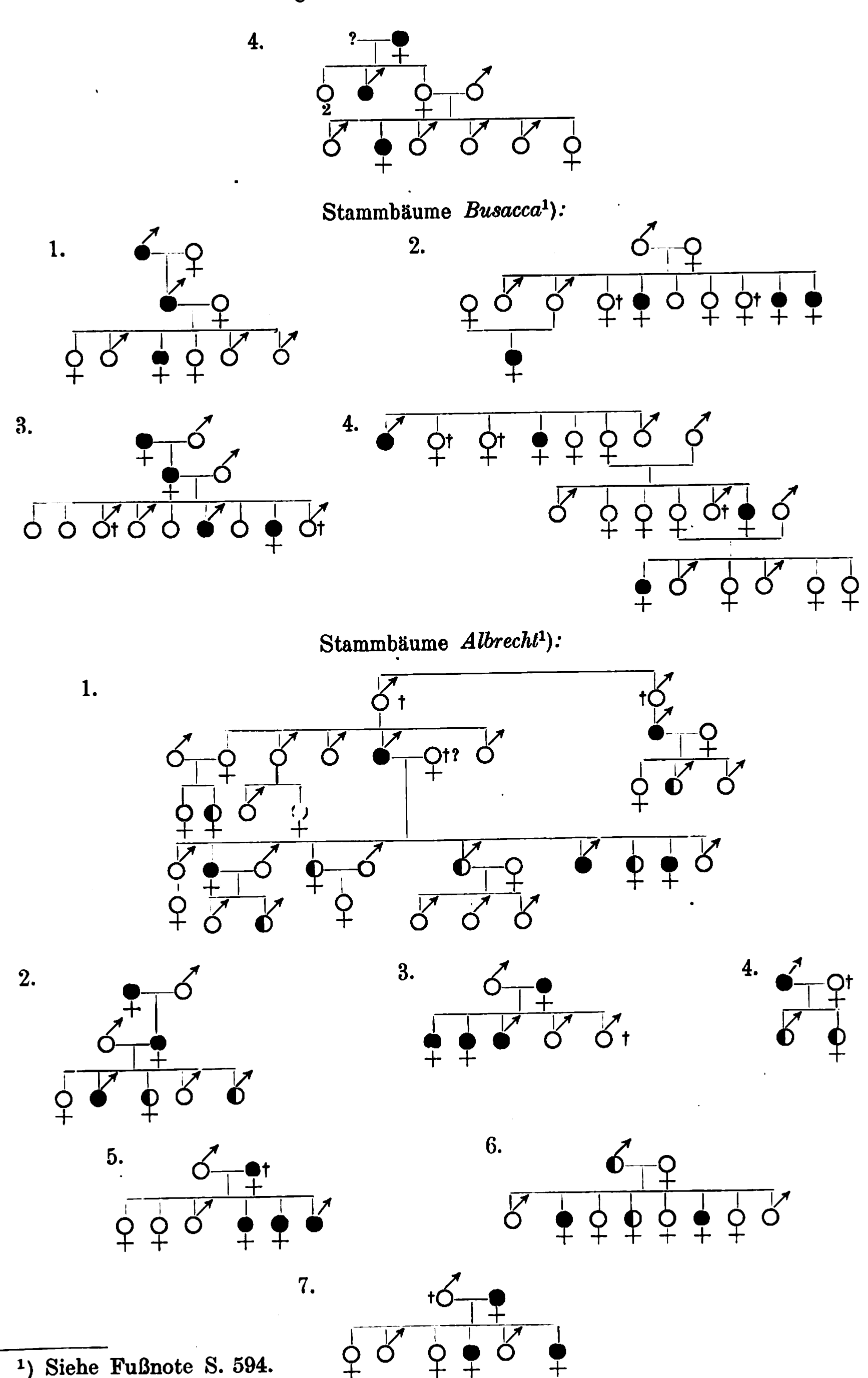
Was die einzelnen Stammbäume anbelangt, so ist die Deutung derselben insofern eine unterschiedliche, als *Schmidt* im Gegensatz zu den übrigen Autoren in seinem Fall die Auswirkung eines Erbfaktors für sehr unwahrscheinlich hält und sich für familiäre Infektion entscheidet. Es erscheint jedoch sehr fraglich, ob man hier auf Grund eines einzigen Stammbaumes bereits ein Urteil fällen darf, und halten wir die übrigen, hier mitgeteilten Stammbäume in ihrer Gesamtheit dagegen, so erscheint bei denselben die Auswirkung einer familiären Infektion doch recht unwahrscheinlich; denn diese imponieren weit mehr als Vererbungsstammbäume, auch wenn die Art der Vererbung bei den einzelnen Autoren verschieden beurteilt wird. Beachtenswert in dieser Hinsicht erscheint mir auch der Stammbaum *Ascher* resp. *Loewy* und *Wechselmann*, bei dem die Vererbbarkeit der Ektodermanomalien nie einem Zweifel begegnet ist. Wir dürfen auch nicht vergessen, daß die Vererbung beim Menschen keineswegs so regelmäßig wie bei der Pflanze verläuft, und auch *Schmidt* selbst gibt zu, daß in seinem Falle eine Vererbung gesetzmäßig nicht ausgeschlossen ist. So werden wir

[1]) Besondere Schwierigkeiten bereitete mir die Beschaffung der Stammbäume von *Wetterstadt*, welche ich nur der Freundlichkeit von Herrn Dr. *Sture Berggren* verdanke.

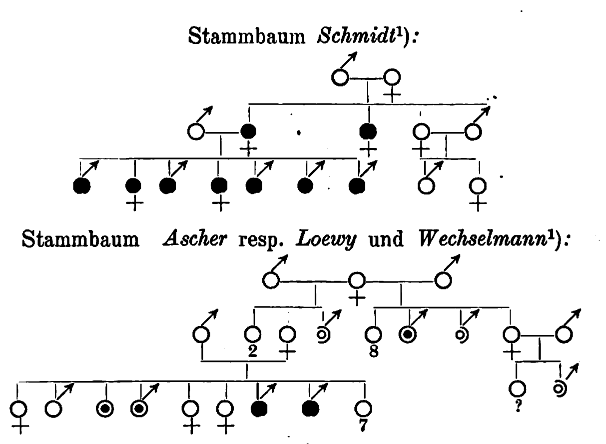




[1]) ● = Ozaena.
◐ = Rhinitis atrophicaus simplex.
◎ = Anidrosis, Hypodontosis und Hypotrichosis.
◑ = Hypodontosis und Hypotrichosis.



[1]) Siehe Fußnote S. 594.



Stammbaum *Schmidt*[1]):

Stammbaum *Ascher* resp. *Loewy* und *Wechselmann*[1]):

unter Berücksichtigung der ganzen, bisher bekanntgewordenen Ozaenastammbäume auch vorläufig daran festhalten müssen, daß das Leiden mit überwiegender Wahrscheinlichkeit vererbbar ist.

Wenn wir das Ergebnis der vorstehenden Ausführungen zusammenfassen, so kommen wir zu dem Schluß, daß die gegen den konstitutionellen Charakter der Ozaena zu machenden Einwände tatsächlich manchen Punkt in der Beweisführung als äußerst fraglich erscheinen lassen, daß dieselben aber vor allem hinsichtlich der vorhandenen Stammbäume und in zweiter Linie hinsichtlich der Fälle von angeborenem Schweißdrüsenmangel kaum als stichhaltig angesprochen werden können. Diese Feststellung aber verleiht der Annahme einer konstitutionellen Grundursache in der Ozaenaätiologie ein erhebliches Übergewicht gegenüber der Infektionstheorie, wenigstens in ihrer reinen, jede Prädisposition leugnenden Form, wie sie z. B. von *Perez* und *Hofer* vertreten wird, auch wenn es auf Grund des vorliegenden Materials zweifellos noch verfrüht ist, die letztere bereits als abgetan zu betrachten.

Die nachfolgenden Untersuchungen dienen der Absicht, weiteres Material zur Klärung der Verhältnisse beizubringen. Dieselben resultieren aus der Überlegung, daß eine ursächliche Schädigung des Allgemeinorganismus, wie sie bei einem konstitutionellen Leiden Voraussetzung wäre, auch irgendwie in der chemischen Zusammensetzung des Blutes zum Ausdruck kommen dürfte, welche sich normalerweise bekanntlich im allgemeinen innerhalb enger Grenzen als konstant erwiesen hat. Nun fehlt es im Krankheitsbild der Ozaena keineswegs an gewissen Anhaltspunkten für den Charakter der hier vermuteten Veränderungen, und diesem Umstand ist es zu danken, daß bereits die ersten diesbezüglichen Untersuchungen, welche sich mit dem Verhalten der Sterine befaßten, ein positives Ergebnis zeitigten. Nachdem

[1]) Siehe Fußnote S. 594.

Abweichungen im Blutchemismus jedoch keineswegs nur in einer Richtung zu liegen brauchen, so konnte aus einem Einzelbefund ohne Berücksichtigung der übrigen Faktoren kaum ein richtiges Urteil über das Wesen dieser rätselhaften Erkrankung erwartet werden, falls dies auf dem eingeschlagenen Wege überhaupt möglich ist. Aus diesem Grunde durfte die hier gestellte Aufgabe nur als gelöst betrachtet werden, wenn das von der chemischen Zusammensetzung des Ozaenablutes zu gewinnende Bild auch alle wesentlichen Bestandteile berücksichtigt. Zur Zeit ist der erste Teil der Untersuchungen zum Abschluß gekommen und von diesem soll hier die Rede sein.

Sämtliche Untersuchungen, welche hier mitgeteilt werden, sind aus äußeren Gründen Serumbestimmungen. Um alimentäre Einflüsse möglichst auszuschließen, wurde das Blut morgens nüchtern durch Venenpunktion entnommen. Eine besondere Diät vorher wurde nicht durchgeführt, dagegen wurde bei dem weiblichen Teil der Patienten die Zeit unmittelbar vor und während der Menstruation vermieden. Sofort nach der Entnahme wurde der Blutkuchen abzentrifugiert und das Serum abpipettiert. Dasselbe wurde gegebenenfalls bis zur Untersuchung auf Eis aufbewahrt, jedoch in keinem Fall länger als einige Tage. Die Untersuchungen, bei denen mich Herr Dr. *Berberich* durch eine Reihe Bestimmungen in dankenswerter Weise unterstützte, erfolgten nach den heute gut ausgebauten und allgemein gebräuchlichen Mikro- und Halbmikromethoden, worüber nähere Angaben bei den betreffenden Abschnitten gemacht werden sollen. Durch das Entgegenkommen von Herrn Prof. *Embden*, dem ich auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte, war es mir ermöglicht, mich im chemisch-physiologischen Institut unserer Universität in die schwierigeren Untersuchungsmethoden einzuarbeiten, so daß die angewandte Technik als einwandfrei betrachtet werden kann. Im übrigen wurden verschiedentlich Doppeluntersuchungen gemacht, und dort, wo die gefundenen Werte aus dem Gesamtbild herausfielen, wurde nach Möglichkeit die Untersuchung nach einem Monat wiederholt. Ergab dieselbe ein anderes Resultat, so wurde der der Norm näherliegende Befund in die Tabelle eingetragen. Ich halte dieses Vorgehen für richtig, denn ganz vereinzelte und überdies rasch vorübergehende Abweichungen von dem normalen Blutchemismus sind zweifellos auf irgendwelche Zufälligkeiten zurückzuführen und haben mit dem Krankheitsbild selbst sicherlich nichts zu tun. Über die Herkunft des Materials möchte ich noch sagen, daß dieses zum Teil aus meiner eigenen Klientel, zum Teil aber auch aus den beiden hiesigen Kliniken stammt. Für Überlassung des letzteren möchte ich Herrn Prof. *Voß* und Herrn Geheimrat *Spieß* auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen.

Untersuchungen über den Mineralstoffwechsel.

Unter den mineralischen Bestandteilen des Blutes spielen die Anionen Cl und H_2PO_4 sowie die Kationen Na, K, Ca und Mg bislang eine größere Rolle in der menschlichen Pathologie. Infolge ihres Elektrolytcharakters beeinflussen sie bei jeder Störung ihrer physiologischen Einstellung aufeinander den normalen Zustand der Zell- und Gewebskolloide in weitem Maße, welchen sie im Sinne der Dispersion, Quellung oder Fällung zu verändern imstande sind.

Das Ergebnis der diesbezüglichen Untersuchungen zeigt die Tab. 1. Bevor wir jedoch in die Besprechung der einzelnen Befunde eingehen, ist es notwendig, noch einiges über die Technik nachzutragen. Die Bestimmung des Chlors erfolgte titrimetrisch nach der Methode von *Ruszniak*, also mit Veraschung des Serums. Bei der Feststellung des Phosphorsäuregehaltes wurde jedesmal der gesamte säurelösliche Phosphor, welcher zum überwiegenden Teil aus anorganischem Phosphor besteht, nach der colorimetrischen Methode von *Bell* und *Doisy* bestimmt, doch wurde nicht mit Schwefelsäure und Salpetersäure, sondern mit Schwefelsäure und Perhydrol verascht. In einem Teil der Fälle wurde auch der anorganische Phosphor direkt nach der gleichen Methode bestimmt, um auch die Menge des (organischen) Rest-Phosphors zu ermitteln, welche sich aus der Differenz des säurelöslichen und des anorganischen Phosphors ergibt. Natrium und Kalium wurden titrimetrisch bestimmt, ersteres nach *Bálint*, letzteres nach *Kramer* und *Tisdall*. Auch die Ermittlung der Calciumwerte erfolgte titrimetrisch, und zwar ohne Veraschung des Serums nach *de Waard*. Das Magnesium endlich wurde nach *Briggs* colorimetrisch als Ammonium-Magnesium-Phosphat bestimmt.

Wie die Tab. 1 ergibt, bewegen sich die bei den verschiedenen Ozaenafällen ermittelten Werte für Chlor, Natrium und Magnesium vollkommen innerhalb der normalen Grenzen. Nicht ganz dasselbe gilt für das Kalium und Calcium, da bei ersterem Fall 3 und 9, bei letzterem Fall 6 verminderten Gehalt aufweisen, sowie für den anorganischen Phosphor, der in Fall 8 bei dem Alter der Patientin wohl als vermehrt angesprochen werden muß. Nachdem aber jedem dieser pathologischen Werte eine größere Reihe absolut normaler Befunde gegenüberstehen, so dürfte denselben auch kaum irgendwelche Bedeutung für das Wesen des Prozesses zukommen. Zudem ist das Blut in Fall 8 versehentlich erst 24 Stunden nach der Entnahme zentrifugiert worden, wodurch möglicherweise eine Vermehrung des anorganischen Phosphors auf Kosten des Lecithins eingetreten ist. Der erhobene Befund ist also in diesem Falle nicht über jeden Zweifel erhaben. Als pathologisch zu buchen ist dagegen, daß der Rest-Phosphor, welcher normalerweise nicht über 0,6 mg-% angenommen wird, sich

in 3 von 5 Fällen deutlich vermehrt zeigte, wie dies *Feigl* bei Ernährungsstörungen feststellen konnte. Diesem Befund wäre demnach bei weiteren Untersuchungen eine größere Aufmerksamkeit zu schenken.

Fassen wir die bisherigen Ergebnisse zusammen, so zeigt sich, *daß bei der Ozaena der Mineralstoffwechsel des Blutes* — der Rest-Phosphor scheidet bei den sich hier ergebenden Fragen aus — *im ganzen als normal angesprochen werden kann.* Damit erübrigt sich auch ein weiteres Eingehen auf denselben. Nur auf einen Punkt möchte ich hinweisen. Wie wir eingangs darlegten, führen *Christ* sowie *Halphen* und *Schulmann* die Ozaena auf eine Sympathicusstörung zurück, und zwar nehmen sie für das hypertrophische Stadium eine Reizung, für das atrophische Stadium eine Lähmung dieses Nerven an. Diese Hypothese findet nach den eben besprochenen Untersuchungen zum mindesten keine Stütze; denn wie *Kraus* und *Zondek*, *Zondek* u. a. zeigen

Tabelle 1.

Nr.	Namen	Alter in Jahren	Geschlecht	Ozaenabeschwerden seit	Atrophie	Borkenbildung	Foetor	Chlor mg-%	Anorg. Phosph. mg-%	Rest-Phosph. mg-%	Natrium mg-%	Kalium mg-%	Calcium mg-%	Magnesium mg-%
1	Frischmann, Gretel . . .	10	♀	1 Jahr	+++	+++	+	—	—	—	317	—	—	—
2	Werle, Erna	14	♀	$1^1/_2$ Jahr	++	+++	+++	394	4,74		—	20,16	11,5	2,38
3	Grau, Emilie	16	♀	2 Jahren	+++	+	+	—	3,81		—	*17,5*	11,2	2,79
4	Mayer, Lina	16	♀	8 Jahren	++	++	++	397	4,6	*0,9*	299	19,3	11,2	—
5	Eisenacher, Luise	17	♀	über 1 Jahr	++	++	++	376	4,6	0,4	304	22,1	11,9	2,79
6	Müller, Katharina	17	♀	6 Jahren	++	+++	+	—	—	—	—	19.8	*10,7*	2,09
7	Volz, Clara	18	♀	$^1/_2$ Jahr	++	+	+	—	—	—	—	—	11,2	—
8	Hellinger, Helene . . .	20	♀	4—5 Jahren	+++	++	++	—	*4,72*	*1,46*	—	—	—	—
9	Wahl, Hermann	21	♂	4—6 Wochen	+	++	++	397	4,11	*1,07*	—	*18,2*	10,9	2,2
10	Hottenbacher, Lina . .	21	♀	über $^1/_2$ Jahr	+	++	+++	376	2,7		305	19,8	11,7	2,6
11	Nolte, Margarete	22	♀	einig. Wochen	++	+	+	—	3,16		—	—	11,8	—
12	Greim, Rosa	25	♀	16 Jahren	++	++	++	—	3,16		—	—	—	—
13	Seltzer, Elisabeth	30	♀	mehr. Jahren	++	+++	+++	—	—	—	—	—	11,2	—
14	Bodesheim, Willi . . .	32	♂		++	++	++	—	2,6	0,56	—	—	—	—
15	Hock, Barbara	32	♀	langen Jahren	+++	+++	+++	394	3,62		—	—	11,0	2,79

Tabelle 2.

Nr.	Namen	Alter in Jahren	Geschlecht	Ozaenabeschwerden seit	Atrophie	Borkenbildung	Foetor	Nebenhöhlenmitbeteiligung[1])	Cholesterin mg-%	Gesamt-Phosphor mg-%	Lipoid-Phosphor mg-%
1	Wahl, Hermann	21	♂	4—6 Wochen	+	++	++	teilweise erkrankt	*10*	12,65	7,47
2	Nolte, Margarete	22	♀	einige Wochen	++	+	+	teilweise erkrankt	*11*	7,6	*4,44*
3	Volz, Clara	18	♀	1/2 Jahr	++	+	+	frei	*24*	—	—
4	Kaiser, Johann	17	♂	—	++	++	++	—	*37,5*	—	—
5	Hoffmann, Hans	31	♂	—	++	++	++	—	*50*	—	—
6	Greim, Rosa	25	♀	16 Jahren	++	++	++	teilweise erkrankt	*50*	7,6	*4,44*
7	Grau, Emilie	16	♀	2 Jahren	+++	+	+	teilweise erkrankt	*62,5*	12,65	8,84
8	Mayer, Lina	16	♀	8 Jahren	++	++	++	—	*75*	8,6	*3,1*
9	Müller, Valentin	32	♂	—	++	+	+	teilweise erkrankt	*77,7*	—	—
10	Werle, Erna	14	♀	1 1/2 Jahre	++	++	+++	frei	*97*	13,94	9,2
11	Müller, Sofie	22	♀	—	+++	++	+++	—	*100*	—	—
12	Müller, Katharina	17	♀	6 Jahren	++	+++	+	teilweise erkrankt	*100*	—	—
13	Scheibel, Anna	21	♀	—	+++	+	+	—	*110*	—	—
14	Eisenacher, Luise	17	♀	über 1 Jahr	++	++	++	teilweise erkrankt	*110*	12,66	5,66
15	Hock, Barbara	32	♀	langen Jahren	+++	+++	+++	—	*110*	11,83	8,21
16	Seltzer, Elisabeth	30	♀	mehrere Jahre	++	+++	+++	teilweise erkrankt	120	—	—
17	Bodesheim, Willi	32	♂	—	++	++	++	—	122,5	12,27	8,11
18	Frischmann, Gretel . . .	10	♀	1 Jahr	+++	+++	+	frei	125	—	—
19	Hottenbacher, Lina . . .	21	♀	über 1/2 Jahr	+	++	+++	teilweise erkrankt	125	13,66	10,96
20	Hellinger, Helene	20	♀	4—5 Jahre	+++	++	++	—	125	13,97	7,79
21	Kern, Wilhelm	46	♂	vor 15 Jahren Nebenhöhlenoperation mit Muschelabtragung	+++	+++	++	teilweise erkrankt	125	—	—
22	Schmidt, Jacob	26	♂	vor 4 Jahren bereits ausgesprochene Ozaena	+++	+++	+++	—	125	—	—

[1]) Die hier gemachten Angaben sind überwiegend Folgerungen aus dem Röntgenbild.

konnten, führen Reizungs- und Lähmungszustände des vegetativen Nervensystems zu einer Verschiebung im Gleichgewicht K : Ca, was nach den Beobachtungen von *Zondek*, *Dresel* und *Katz*, *Kylin* und *Myhrmann* u. a. auch im Blutbild zum Ausdruck kommt. Bei den hier untersuchten Ozaenafällen aber ist dieses Verhältnis mit zwei Ausnahmen als normal anzusprechen. Dies ergibt sich deutlich, wenn man die Quote K/Ca errechnet, welche nach *Kylin* und *Myhrmann* physiologischerweise Werte zwischen 1,7 und 2,15 ergibt. Dieselbe beträgt in Fall 3 nur 1,56 und in Fall 9 nur 1,67, hält sich aber in allen übrigen Fällen innerhalb der Norm. Wir kommen auf diese Frage weiter unten noch einmal zu sprechen.

Untersuchungen über den Lipoidstoffwechsel[1]).

Der Lipoidstoffwechsel des Blutes wird bestimmt durch seinen Gehalt an Cholesterin und Lecithin. Beide weisen in ihren Auswirkungen auf den Organismus verschiedentliche Analogien zu der eben besprochenen Ionengruppe auf, überdies aber sind sie Bausteine desselben, und darin liegt ihre erhöhte Bedeutung.

Was die Untersuchungstechnik anbelangt, so wurde der Cholesteringehalt nach der colorimetrischen Methode von *Authenrieth* und *Funk* bestimmt in der Modifikation von *Embden*. Der Lipoidphosphor seinerseits, welcher im wesentlichen den Lecithingehalt wiedergibt, errechnete sich aus der Differenz zwischen dem nach *Bell* und *Doisy* colorimetrisch bestimmten Gesamtphosphor und dem aus Tab. 1 ersichtlichen, analog bestimmten säurelöslichen Phosphor.

Tab. 2 gibt eine Übersicht über die Untersuchungsergebnisse aus dieser Gruppe. Dieselben sind in verschiedener Weise beachtenswert. Betrachten wir zunächst die Cholesterinwerte, so sind dieselben trotz größerer Schwankungen durchwegs als auffallend niedrig zu bezeichnen. Der normale Cholesteringehalt bewegt sich zwischen 120—180 mg/%, demzufolge ergeben sich für die Fälle 1—15 deutliche Unterwerte, teils leichterer, teils schwererer Art, während in den restierenden Fällen 16 bis 22 gerade die untere Grenze der Norm erreicht wird. Es stehen also 7 Fällen relativer Cholesterinarmut (untere Grenzwerte) 15 Fälle absoluter Cholesterinverarmung (deutliche Unterwerte) entgegen, und damit sind wir wohl zu der Annahme berechtigt, *daß zwischen Cholesterinmangel und Ozaena irgendwelche direkte Beziehungen bestehen dürften*, zumal Erkrankungen, welche fortlaufend mit Cholesterinunterwerten einhergehen, nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht häufig sind. Betrachten wir die einzelnen Fälle genauer auf Anamnese und Untersuchungsbefund einerseits und auf Cholesteringehalt andererseits, so

[1]) Eine kurze vorläufige Mitteilung über diesen Punkt erfolgte bereits auf der 2. Tagung der südwestdeutschen Hals- und Ohrenärzte zu Frankfurt a. M.

ergeben sich auch tatsächlich gewisse Gesetzmäßigkeiten insofern, *als im allgemeinen den frischeren Prozessen die niedrigeren, den fortgeschritteneren Prozessen die höheren Cholesterinwerte entsprechen.* Ich verweise nur auf die Fälle 2 und 3, bei welchen der ozaenöse Erkrankungsprozeß am wenigsten, und auf die Fälle 15 und 22, bei welchen derselbe am meisten fortgeschritten erscheint; ersteren entsprechen Cholesterinwerte von 11 resp. 24 mg/%, letzteren solche von 110 resp. 125 mg/%. Auch die meisten anderen Fälle ordnen sich im großen und ganzen in dieses Schema, wenn auch von einer absoluten Regelmäßigkeit naturgemäß nicht die Rede sein kann, wie Fall 6 zeigt, bei welchem man schon in Anbetracht der langjährigen Erkrankungsdauer einen höheren Cholesteringehalt erwarten sollte. Allerdings ist der entsprechende klinische Befund nicht sehr weit fortgeschritten, so daß hier ein besonders langsam sich abspielender Prozeß angenommen werden kann.

Gehen wir nunmehr zu den Lipoidphosphorwerten über, so ergeben sich auch hier gewisse Abweichungen von der Norm. Dieselben sind jedoch keineswegs so regelmäßig, wie wir dies bei den Cholesterinbefunden feststellen konnten; denn in der Mehrzahl der untersuchten Fälle hält sich der Gehalt in normalen Grenzen zwischen 7 und 11 mg/%, und nur in den Fällen 2, 6 und 8 ist derselbe mehr oder minder stark herabgesetzt. Es bleibt daher auch fraglich, ob zwischen der Ozaena und dem Lecithingehalt irgendwelche direkte Beziehungen bestehen, zumal die unterwertigen Fälle keinerlei Parallele zu dem klinischen Befund oder den entsprechenden Cholesterinwerten erkennen lassen. Immerhin aber sei zugegeben, daß die unterwertigen Fälle über ein Viertel der Gesamtfälle ausmachen und deshalb kaum auf reinem Zufall beruhen.

Angesichts der hier geschilderten Befunde erschien es weiter von gewissem Interesse zu sein, auch den Lipoidstoffwechsel bei anderen chronisch entzündlichen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen zum Vergleich heranzuziehen; denn es drängt sich naturgemäß die Frage auf, inwieweit der gefundene Cholesterinmangel für die Ozaena als spezifisch anzusprechen ist. Tab. 3 zeigt die Untersuchungsergebnisse bei einfacher Rhinitis atrophicans. Mit Ausnahme des letzten Falles, der aber vielleicht nicht in diese Gruppe gehört, weil das Bild der atrophischen Rhinitis hier möglicherweise durch verschiedentlich stattgehabte Nasenoperationen künstlich erzeugt worden ist, weisen dieselben sämtlich Cholesterinunterwerte auf und gleichen darin auffällig den oben bei Ozaena ermittelten Befunden. Nur ein Unterschied besteht insofern, *als bei der einfachen Rhinitis atrophicans im Gegensatz zur Ozaena dem schwereren klinischen Prozesse*, allerdings ebenfalls mit gewissen Einschränkungen, *im allgemeinen das größere Cholesterindefizit entspricht.* Die Lipoidphosphorbefunde bei der einfachen Rhinitis atrophicans

Tabelle 3.

Nr.	Namen	Alter in Jahren	Geschlecht	Atrophie	Eiterung	Borkenbildung	Nebenhöhlenmitbeteiligung	Cholesterin mg-%	Gesamtphosph. mg-%	Lipoidphosph. mg-%	Bemerkungen
1	Frosch, Anna	20	♀	++	+++	0	frei	*25*	—	—	
2	Mühl, Johann	46	♂	++	+	0	—	*60*	18,37	*11,78*	Asthmatiker in der Anfallszeit
3	Keßler, Elisabeth	11	♀	+	++	0	beiderseitige Siebbeineiterung	*80*	—	—	
4	Theilacker, Ernst	36	♂	+	++	+	beiderseitige Nebenhöhleneiterungen	*90*	—	—	
5	Spahn, Rudolf	29	♂	+	+	++	teilweise erkrankt	*97,5*	11,64	7,34	Arbeiter in einem Chromsäurebetrieb
6	Behrend, Rosalie	43	♀	++	+	+	beiderseitige Nebenhöhleneiterungen	*100*	8,60	*5,15*	
7	Schleeh, Marie	41	♀	+	+	+	—	*100*	—	—	
8	Glück, Katharina	25	♀	+	+	0	beiderseitige Siebbeineiterung	*100*	12,66	8,84	Asthmatikerin
9	Frischmann, Lisette	40	♀	+	+	+	beiderseitige Siebbeineiterung	*110*	—	—	
10	Kippes, Mina	17	♀	+	++	0	frei	*110*	11,64	8,14	
11	Weiler, Emma	28	♀	+	++	0	frei	*110*	10,77	7,2	
12	Baierlein, Franz	39	♂	+	++	+	beiderseitige Siebbeineiterung	130	16,7	*12,9*	mehrfach in der Nase operiert

wiederum zeigen in 5 Fällen mit 4 normalen (Fall 5, 8, 10 und 11) und einem unterwertigen (Fall 6) Ergebnis im ganzen das gleiche Verhalten wie bei der Ozaena. Abweichend dagegen sind die zweimal beobachteten Überwerte in dem schon oben besprochenen und vielleicht nicht zu dieser Gruppe gehörigen Fall 12 sowie in Fall 2, welcher zur Zeit der Untersuchung an einem schweren Asthma bronchiale litt und daher vielleicht besser ausgeschaltet worden wäre.

Tabelle 4.

Nr.	Namen	Alter in J.	Geschlecht	Haupthöhle	Nebenhöhlen	Cholesterin mg-%	Gesamtphosph. mg-%	Lipoidphosph. mg-%
1	Korndörfer, Georg	19	♂	Polypen rechts	Eiterung rechts	175	9,94	5,78
2	Decker, Wilhelm	37	♂	Polypen beiders.	Pansinusitis	162	20,0	*16,42*
3	Kemmerer, Ludw.	35	♂	Polypen beiders.	teilw. erkrankt	150	—	—
4	Schütz, Wilhelm	42	♂	Polypen beiders.	Pansinusitis	140	13,94	11,1
5	Bippus, Johanna	14	♀	starke Hyperplas.	frei	125	14,68	10,38
6	Hutter, Maria	21	♀	Polypen beiders.	Pansinuitis	*115*	9,62	5,97

Tab. 4 orientiert über die Cholesterin- und Lipoidphosphorbefunde bei hypertrophischer Rhinitis; die Auswahl beschränkt sich nur auf besonders schwere Fälle von Hyperplasie- oder Polypenbildung, bei denen am ehesten Veränderungen im einen oder anderen Sinne anzunehmen waren. Von den 6 Fällen der Untersuchungsreihe zeigen nun Fall 1—5 sämtlich einen vollkommen normalen Cholesteringehalt, und nur Fall 6 ergibt hier wiederum einen wenn auch leichten Unterwert. Irgendeine Ursache für diesen letzteren war nicht zu erkennen, doch könnte derselbe vielleicht darauf hinweisen, daß die jetzt bestehende hypertrophische Rhinitis hier schließlich zu einer atrophischen führen wird. Bemerkenswerterweise ist die Nasenhöhle nach Entfernung aller Polypen ziemlich weit. Der Lipoidphosphorgehalt bei dieser Gruppe ist mit Ausnahme von Fall 2, der einen Überwert ergibt, stets normal.

Fassen wir das Ergebnis unserer Untersuchungen über den Lipoidstoffwechsel bei der atrophischen und der hypertrophischen Rhinitis zusammen, so zeigt sich, *daß ein Mangel an Blutcholesterin nicht nur für die Ozaena, sondern überhaupt für die gesamten atrophischen Rhinitiden charakteristisch ist, dagegen bei den hypertrophischen Rhinitiden zu fehlen pflegt.* Damit aber ist die Stellung der Ozaena zu den verschiedenen chronischen Nasenerkrankungen scharf gekennzeichnet. Dieselbe ist zweifellos, wie dies auch *Lautenschläger* auf Grund histologischer Untersuchungen folgerte, nur eine besonders weitentwickelte Form der

atrophischen Rhinitis, von der sie sich also nur graduell, aber nicht prinzipiell unterscheidet. Dem entspricht, worauf ich früher schon hingewiesen habe, daß in manchen Ozaenafamilien sich neben Fällen von echter Ozaena auch Fälle von einfacher atrophischer Rhinitis zu finden pflegen, wie dies z. B. die oben mitgeteilten Stammbäume von *Wetterstadt* und *Albrecht* sehr schön demonstrieren. Unsere Cholesterinbefunde lassen sogar fließende Übergänge vermuten, indem die fortgeschritteneren Formen der einfachen Atrophie und die beginnenden Formen der Ozaena in ihren Cholesterinwerten sich überaus nahekommen. Wir werden auf diesen Punkt noch weiter unten näher einzugehen haben.

Man wird möglicherweise den Einwand erheben, daß die Spezifität des Cholesterinmangels für die atrophischen Rhinitiden durch diese Gegenüberstellung noch nicht genügend erwiesen sei. Das ist auch bis zu einem gewissen Grade richtig, aber für die Ätiologie der echten Ozaena, mit der wir uns hier zunächst zu befassen haben, kommen nach der allgemeinen, auf *B. Fränkel* zurückgehenden Auffassung nur solche Eiterungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen in Betracht, welche ausgesprochen chronisch verlaufen, sowie keine kariöse Zerstörung und keinen geschwürigen Zerfall bedingen. Man darf auch nicht vergessen, daß die Folgen eines Cholesterindefizites je nach dem Verhalten des Ionenmilieus, in dem dasselbe zur Auswirkung gelangt, sich sehr verschieden gestalten müssen. So bleibt es für unsere Frage belanglos, daß beispielshalber der Heuschnupfen und andere asthmatische Zustände zum mindesten im Anfallsstadium nach meinen bisherigen Erfahrungen ebenfalls mit einer Cholesterinverminderung einherzugehen pflegen, da hier bekanntlich auch weitgehende Verschiebungen im Mineralstoffwechsel vorliegen, welche bei der Ozaena und anscheinend auch bei der einfachen Rhinitis atrophicans fehlen. Wenigstens fand ich in einem genauer untersuchten Fall aus letztgenannter Gruppe hier ebenfalls keinerlei Abweichungen von der Norm.

Wir können das Kapitel des Lipoidstoffwechsels bei der Ozaena nicht verlassen, ohne näher auf die Bedeutung des Cholesterinmangels für die Entwicklung dieses Leidens einzugehen; denn aus dieser Betrachtung dürften sich Folgerungen ergeben, welche in mehrfacher Hinsicht geeignet sind, Licht in die Pathogenese dieses Krankheitsbildes zu bringen.

Cholesterin und Lecithin sind, wie an dem Verhalten von Blutkörperchen nachgewiesen werden konnte, für die Funktion der Zellen des menschlichen Organismus von ausschlaggebender Bedeutung, insbesondere weil dieselben, wie wir seit *Overton* und *Meyer* wissen, teils als solche, teils in Verbindung mit Eiweißkörpern in hervorragendem

Maße an dem Aufbau der Plasmahaut beteiligt sind. Beide sind ausgesprochene Antagonisten; denn das Cholesterin ist hydrophob, das Lecithin hydrophil, ersteres wirkt daher stark entquellend, letzteres stark quellend. Aus diesem Tatbestand ergibt sich, daß jede Störung im Cholesterin-Lecithin-Gleichgewicht der Zelle von erheblichem Einfluß auf ihre Permeabilität und Viscosität sein muß (*Embden* und *Lange*). Ein Plus an Cholesterin verstärkt, wie *Brinkmann* und *van Dam* zeigen konnten, die elektrische Isolation, verringert die Ionenbewegung und steigert die Wasserretention, ein Plus an Lecithin wirkt im umgekehrten Sinne. Dieses Kräfteverhältnis ist nun nach den hier mitgeteilten Untersuchungen bei der einfachen und foetiden Rhinitis atrophicans offensichtlich, im einen Falle mehr, im anderen weniger, zugunsten des Lecithins verschoben. Wir sind also zu der Annahme berechtigt, daß bei dieser Gruppe von Krankheiten eine gewisse generelle Undichtigkeit der Zellmembranen besteht, und diese Undichtigkeit kommt natürlich nicht nur im Austausch zwischen Gewebsflüssigkeit und Blut zur Geltung, auch eine gesteigerte Absonderung der Sekretionszellen ist die notwendige Folge. Nun muß allerdings zugegeben werden, daß für die Frage der Quellung und Entquellung im menschlichen Organismus noch andere Faktoren maßgebend sind, nämlich das Verhältnis Kalium-Calcium und das Verhältnis Globulin und Fibrinogen-Albumin. Ersteres zeigt, wie wir oben bereits feststellen konnten, im ganzen ein vollkommen normales Verhalten, so daß wir von dieser Seite keinerlei Beeinflussung zu erwarten haben. Was das letztere anbelangt, so fehlen mir leider bisher eigene Untersuchungen über diesen Punkt. Wir können uns hier vorläufig nur auf eine Mitteilung von *Pollack* stützen, nach welcher das Ozaenablut einen um das Doppelte vermehrten Fibringehalt aufweisen soll. Nach dieser Angabe hätten wir demnach sogar nochmals mit einer Verschiebung des Kräfteverhältnisses im Sinne einer gesteigerten Permeabilität zu rechnen, wodurch der Effekt des Lecithinübergewichtes noch vermehrt würde. Berücksichtigen wir weiter, daß Cholesterinmangel einen ausgesprochen vagischen Gewebszustand schafft (*Dresel* und *Sternheimer*) und daß dieser eine Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichtes nach der sauren Seite hin bewirkt (*Krauß* und *Zondek*), wodurch wiederum die Infektionsempfindlichkeit der Gewebe gesteigert wird, so heißt es den Tatsachen Gewalt antun, wollte man sich der Erkenntnis verschließen, *daß die Ursache für das Chronischwerden der Naseneiterung bei den Atrophicansformen in der hier festgestellten Stoffwechselstörung zu suchen ist.* Einen gewissen Beweis hierfür erblicke ich auch darin, daß klinisch mit dem weiteren Fortschreiten der Ozaena auch eine sichtliche Abnahme der ursprünglichen Absonderung zu verzeichnen ist (*Lautenschläger*). Dieselbe geht also dem Cholesteringehalt des Ozaenablutes vollkommen parallel; denn, wie wir

oben ausführten, pflegt dieser mit dem Alter des Prozesses zuzunehmen. *Mithin erscheint es vollkommen überflüssig, daß wir*, wie das vielfach geschieht, *für die Katarrhe des hypertrophischen wie des atrophischen Stadiums der Ozaena irgendwelche spezifischen Infektionen oder Nebenhöhleneiterungen der Kindheitsperiode zur Erklärung heranziehen*, die beide trotz aller Bemühungen in ihrer Rolle als Krankheitsursache heute noch mehr als problematisch sind.

Mit ersteren haben wir uns nachher noch zu befassen, was aber die ganzen Nebenhöhleneiterungen bei Ozaena anbelangt, so dürfte ihnen im allgemeinen kaum eine andere Bedeutung zukommen als die einfacher Nebenbefunde. Dieselben Ursachen, welche wir mit guten Gründen für den chronischen Katarrh der Haupthöhle verantwortlich machen konnten, müssen auch Entzündungen der Nebenhöhlen begünstigen, und so erklärt sich aus der vorhandenen Stoffwechselstörung heraus auch ihre relative Häufigkeit bei der Ozaena. Wie in der Haupthöhle beobachten wir dementsprechend auch in den Nebenhöhlen, daß mit dem Alter des Prozesses, also mit dem Ansteigen des Cholesteringehaltes die Eiterungen immer mehr versiegen (*Lautenschläger*). Beachtenswert in diesem Zusammenhang erscheint insbesondere Fall 4 der Tab. 3, welcher klinisch vollkommen als Rhinitis atrophicans infolge einer alten, jahrelang bestehenden Nebenhöhleneiterung imponiert, trotzdem aber wie die übrigen Fälle aus dieser Gruppe ein deutliches Cholesterindefizit aufweist. Es liegt also, soweit Verallgemeinerungen aus diesem Einzelfall zulässig erscheinen, immerhin sehr nahe, daß auch eine anscheinend primäre Nebenhöhleneiterung nur dann zu einer Rhinitis atrophicans führen kann, wenn die entsprechenden Voraussetzungen in der Konstitution des Erkrankten vorhanden sind. Damit würde der Herdtheorie, wie sie vor allem von *Grünwald* und *Lautenschläger* vertreten wird, jede Begründung entzogen. Weitere Untersuchungen, welche auch auf die Rhinitis atrophicans nach verstümmelnden Operationen oder nach Entfernung größerer Tumoren auszudehnen wären, dürften hier also eine wichtige Frage zur Entscheidung bringen.

Auch für das Zustandekommen der atrophischen Veränderungen bietet der gefundene Cholesterinmangel gewisse Anhaltspunkte, welche sich auf die Schutzwirkung des Cholesterins gegenüber den verschiedensten zellstörenden Einflüssen gründet (*Rubner*). An dieser ist nach den Untersuchungen von *Paszucci* an künstlichen Membranen, sowie nach den Untersuchungen von *Morgenroth* und *Reicher*, *Reicher*, *Brinkmann* und *van Dam*, *Dörle* und *Sperling* u. a. an roten Blutkörperchen nicht mehr zu zweifeln. Es fragt sich nur, welcher Art die zellschädigenden Einflüsse sind, welche infolge der mangelnden Schutzwirkung zu den atrophischen Veränderungen führen. In Betracht kommen naturgemäß



nur lokale Faktoren; denn die Ozaena ist trotz der ihr zugrunde liegenden Allgemeinschädigung eine ausgesprochen örtliche Erkrankung.

Es liegt sehr nahe, hier an Bakterientoxine zu denken; denn bei dem großen Bakterienreichtum speziell der Ozaenanase ist mit toxischen Auswirkungen von dieser Seite naturgemäß zu rechnen. Trotzdem dürften die zur Atrophie führenden Einflüsse in der Hauptsache in anderer Richtung zu suchen sein, wofür verschiedene Gründe angeführt werden können:

1. Die Ozaena zeigt eine ausschließliche Affinität zu den oberen Luftwegen, was durch bakteriell-toxische Einflüsse zwar nicht ausgeschlossen, aber auch in keiner Weise erklärt wird.

2. Zwischen Ozaena und Nasenweite bestehen unzweifelhafte Zusammenhänge. Auch wenn wir die sog. einseitige Ozaena ganz aus dem Spiele lassen, da ihr Vorkommen heute noch bestritten wird, so bleibt doch die unleugbare Tatsache bestehen, daß die Erkrankung um so schneller fortschreitet, je weiter die Nase ist resp. geworden ist (*Lautenschläger*). Jede Nasenerweiterung durch operative Eingriffe, selbst durch die nicht verstümmelnde, submucöse Septumresektion kann bei prädisponierten Fällen den Prozeß zur Auslösung bringen (*Kuttner* und *Lautenschläger*). Umgekehrt wiederum vermögen alle nasenverengernden Manipulationen, gleichgültig welcher Art, sofern sie nur zu einer genügenden Verengerung des Lumens führen, den Erkrankungsprozeß offensichtlich aufzuhalten. Der Effekt dieser Maßnahmen wird zwar vielfach auf eine angebliche Verbesserung der lokalen Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse zurückgeführt, doch geschieht dies zweifellos sehr zu Unrecht; denn alle operativen Eingriffe haben infolge der unausbleiblichen Narbenbildung tatsächlich eine gewisse Verschlechterung derselben zur Folge. Wenn also trotzdem Besserung zu verzeichnen ist, *so kann diese nur auf das mechanische Moment der Nasenverengerung bezogen werden*, also auf einen Faktor, der nach unseren ganzen sonstigen Erfahrungen bei infektiösen Prozessen der Haupt- und Nebenhöhlen nur ungünstig auf denselben einwirkt.

3. Überhaupt macht die ganze Bakterienflora, welche in der Ozaenanase vertreten ist, klinisch den Eindruck einer recht unangenehmen, aber sonst harmlosen Sekundärinfektion, von der wir schwerlich toxische Auswirkungen größeren Stiles erwarten dürfen; denn alles, was erfahrungsgemäß den Entzündungsprozeß steigert (mechanische, thermische, chemische, operative u. a. Reize), wirkt hier ausgesprochen günstig, ja selbst das Aufflackern alter Nebenhöhleneiterungen vermag den Zustand der Haupthöhle sichtlich zu bessern (*Lautenschläger*). Daraus erhellt, daß jede Belebung der Infektion in der Ozaenanase trotz der damit verbundenen Virulenzsteigerung den zur Atrophie

führenden Prozeß nicht nur nicht fördert, sondern geradezu hemmt, so daß derselbe auch kaum in der Hauptsache bakteriell-toxisch bedingt sein dürfte. Auffälligerweise macht die Atrophie andererseits um so größere Fortschritte, je trockener die Nase ist, so daß es den Anschein erweckt, als ob jedes Aufflackern der Entzündung geradezu zur Abhaltung und Entfernung der sich auswirkenden Schädlichkeit beiträgt.

4. Auch bei der einfachen Rhinitis atrophicans findet man mehr oder minder fortgeschrittene Atrophien, obwohl in diesen Fällen die für die gleichen Veränderungen bei der Ozaena möglicherweise in Anspruch zu nehmenden besonderen Bakteriengruppen (*Perez*-Bacillen, Diphtheriebacillen usw.) bekanntlich in der Regel zu fehlen pflegen. Auch bei der Ozaena fällt offensichtlich der Beginn der Atrophien in eine frühere Periode als die Entwicklung der für diese Erkrankung charakteristischen Bakterienflora.

Mit diesen Ausführungen soll keineswegs jede bakteriell-toxische Einwirkung auf den Verlauf der Ozaena schlechtweg geleugnet werden, was selbstverständlich viel zu weit führen würde. Eine solche kommt aber höchstenfalls in zweiter oder dritter Linie in Betracht, und die zur Atrophie führenden zellstörenden Einflüsse müssen mithin, wie ich gezeigt zu haben glaube, vornehmlich anderer Art sein.

Schon vor Jahren habe ich darauf hingewiesen, daß die atrophischen Veränderungen bei beiden Formen der Rhinitis atrophicans am zwanglosesten als Oxydationsschädigungen infolge einer mangelhaften Schutzwirkung zu erklären sind. Diese Annahme gewinnt durch unsere hier vorgetragenen Untersuchungen eine beachtenswerte Stütze. Wie *Embden* und *Lange* am Froschmuskel nachweisen konnten, bedingt jede Permeabilitätssteigerung der Grenzschichten bis zu einem gewissen Optimum eine vermehrte Gewebsatmung, also eine gesteigerte Sauerstoffaufnahme. Es ist auch durch verschiedentliche Beobachtungen, wofür auf das ausgezeichnete Referat von *Hueck* auf der vorjährigen Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft verwiesen sei, zum mindesten wahrscheinlich, daß Cholesterinüberschuß die Gewebsatmung hemmt, während Lecithinüberschuß dieselbe steigert. Bekanntlich ist Lecithin selbst sehr leicht oxydierbar. *Die Möglichkeit oxydativer Zellschädigungen auf Grund des gefundenen Cholesterinmangels und der dadurch bedingten Undichtigkeit der Zellmembranen ist also bei der Ozaena wohl kaum mehr von der Hand zu weisen.* Es sei hier auch festgestellt, daß die ganzen Gründe, welche wir gegen die bakteriell-toxische Entstehung der Atrophien vorbringen konnten, geradezu auf diese Möglichkeit hindrängen. Nur so erklärt sich die ausgesprochene Affinität der Ozaena zu den oberen Luftwegen sowie der unverkennbare Einfluß der Nasen-



weite auf den Prozeß[1]). Wie so oft, zeigt sich auch hier schließlich ein ausgesprochener Circulus vitiosus, indem die Nase durch die zunehmende Atrophie immer weiter wird, was wiederum das Fortschreiten der Atrophie beschleunigt. Was für die Haupthöhle gilt, bestätigt sich auch für die Nebenhöhlen; denn, wie *Lautenschläger* mit Nachdruck betont, kommt eine Nebenhöhlenozaena nur dann vor, „wenn durch Verletzung oder unzweckmäßige Eingriffe bei fortgeschrittener Ozaena Teile der medialen Kieferhöhlenwand verloren gehen und die atmosphärische Luft in den Nebenhöhlen zirkulieren kann". Es wird auch nur auf diese Weise verständlich, warum jede Exacerbation der Naseneiterung die Ausbildung der Atrophien hintanhält; denn je mehr Sekret sich in der Nasenhöhle findet, um so mehr spielt sich der durch die Luftpassage ausgelöste Oxydationsprozeß in diesem und um so weniger in den Geweben ab, worauf ich auch den günstigen Einfluß der *Wittmaack*schen Operation sowie jedweder Reizbehandlung zurückführen möchte. Im übrigen sei hier auf meine früheren Ausführungen verwiesen.

Auf die Entstehung der eigentümlichen Ozaenaborken möchte ich in dieser Arbeit nicht näher eingehen, obwohl dieselben schon durch ihren höheren Gehalt an Cholesterin (*Berberich*), welchen ich bestätigt fand, sichtliche Beziehungen zum Lipoidstoffwechsel haben dürften. Dieselben sind aber heute noch so undurchsichtig, daß eine Erklärung auf dieser Basis unmöglich ist. Nur die eine Feststellung sei gemacht, daß die Borken der Ozaenanase schon infolge ihrer anders gearteten chemischen Zusammensetzung schwerlich nur eingetrocknetes Nasensekret darstellen. Voraussichtlich handelt es sich bei ihnen primär um die Folgen der zellstörenden Einflüsse, also des von uns angenommenen Oxydationsprozesses. Die Borkenbildung wäre mithin in Parallele zu setzen mit dem Ätzschorf, welchen stark oxydierende Mittel schon auf gesundem Gewebe zurücklassen. Bei einem Arbeiter in einem Chromsäurebetrieb mit Rhinitis atrophicans (Fall 5 der Tab. 3), den ich länger

---

[1]) Wenn *Kuttner* und *Lachmann* glauben, meine Ozaenatheorie durch die Tatsache widerlegen zu können, daß man in einer Ozaenanase oft große Massen von Borken hinter einer Septumdeviation vorfinden kann, so vermag ich dem nicht zu folgen; denn die stärkere Ansammlung von Borken hinter einer Septumdeviation in einer Ozaenanase erklärt sich allein daraus, daß dieselben infolge der Septumverbiegung schlechter entfernt werden können. In diesen Fällen ist nach meinen Erfahrungen auch trotz der Deviation die Enge der Nase auf dieser Seite nie so groß, daß dadurch die Luftpassage vollkommen abgeschnitten und eine Schädigung durch dieselbe ausgeschlossen wird. Berücksichtigt man weiter, daß die Oxydationsstörung nach meiner Theorie nicht nur von der passierenden Luftmenge, sondern auch von dem vorhandenen Gewebsschutz abhängig ist, so ergibt sich daraus auch die Möglichkeit der Entstehung von Ozaena in einer durch Septumdeviation verengten Nasenhälfte. In dieser schreitet nur der atrophische Prozeß, den ich in erster Linie zu erklären versuchte, langsamer vorwärts als auf der weiten Seite.



beobachten konnte, unterschied sich die vorhandene Borkenbildung, welche eine deutliche Abhängigkeit von der ausgeübten oder ausgesetzten Tätigkeit zeigte, tatsächlich, abgesehen von dem fehlenden Foetor, in keiner Weise von der Borkenbildung bei Ozaenakranken.

Dagegen läßt sich aus dem Cholesterinmangel wiederum verschiedenes für das Zustandekommen der sogenannten spezifischen und unspezifischen Infektionen der Ozaenakranken folgern. Wissen wir doch aus den Untersuchungen von *Leupold* und *Bogendörfer*, daß es gelingt, Tiere durch künstliche Erzeugung einer Hypercholesterinämie unempfindlich gegen eine nachfolgende Infektion zu machen, welcher die Kontrolltiere stets zum Opfer fallen. Das Cholesterin übt also im Organismus die Rolle eines wirksamen Infektionsschutzes aus, auch wenn der Mechanismus desselben nicht eindeutig ist (*Beumer*). So erklärt sich auf der einen Seite, *warum die Ozaenanase zur Brutstätte für allerlei Bakterien wird, auch solcher, welche in der gesunden Nase niemals oder nur unter besonderen Bedingungen zur Entwicklung gelangen.* Diese Feststellung ist um so beachtenswerter, als sie uns zu der größten Skepsis gegenüber der angeblichen Urheberschaft verschiedener Bakterienarten (*Abel-Löwenberg*, *Perez*, *Shiga*, *Tassi* und *Nasso* usw.) der Ozaena gegenüber auffordern muß. Auf der anderen Seite wiederum erklärt sich auch die häufige Erkrankung Ozaenöser z. B. an Tuberkulose (*A. Alexander*), welche ebenfalls früher in der Ozaenagenese eine gewisse Rolle gespielt hat.

Natürlich gehören die ganzen Infektionen, wenigstens der Nasenhöhle, eng zum Krankheitsbild der Ozaena, und es sei den Vertretern der Infektionstheorie das eine Zugeständnis gemacht, daß der Übergang der einfachen Rhinitis atrophicans in die foetide Form mit Wahrscheinlichkeit in dem Moment erfolgt, in welchem eine gewisse Bakterienflora zur Entwicklung gelangt ist. Im Einklang mit unseren obigen Ausführungen aber entspricht diesem Übergang nach den Feststellungen auf Tab. 2 und 3 eine besonders starke Senkung des Blutcholesterinniveaus, welche demnach unbedingte Voraussetzung zu sein scheint. Ohne diese starke Senkung kommt es höchstenfalls zu einer mehr oder minder erheblichen Rhinitis atrophicans, tritt dieselbe aber in irgendeinem Stadium der Atrophie ein, so erfolgt der Übergang in die Ozaena, deren Auftreten daher keineswegs an einen höheren Grad von Atrophie gebunden zu sein braucht[1]).

Wir haben bisher mit einer gewissen Selbstverständlichkeit den Cholesterinmangel als das Primäre und die Infektionen als das Sekundäre angesprochen. Dies bedarf noch einer kurzen Begründung; denn man

[1]) Damit erledigt sich der Einwand, welchen *Kuttner* und *Lachmann* gegen meine Ozaenatheorie erhoben haben, daß es auch ganz atrophische Katarrhe in Nase und Hals ohne Ozaena gibt, ganz von selbst.



könnte einwenden, daß ebensogut das Umgekehrte möglich wäre und daß der Cholesterinmangel des Ozaenablutes dementsprechend nur die Folge einer stattgehabten spezifischen Allgemeininfektion mit den Bacillen von *Perez*, *Shiga* usw. wäre. Diese Annahme wird dadurch widerlegt, daß die Ozaena, falls sie tatsächlich eine Infektionskrankheit wäre, als solche einen exquisit chronischen Charakter trüge und daß chronische Infektionskrankheiten nach den vorliegenden Beobachtungen der Literatur nur dann Cholesterinunterwerte aufweisen, wenn sie mit hochgradiger Kachexie einhergehen (*Hueck*), im übrigen aber erhöhten oder normalen Cholesteringehalt zeigen (*Beberich*, *Westphal* u. a.). Nachdem nun von Kachexie sicherlich in keinem Stadium der Ozaena die Rede sein kann, so verbliebe mithin nur die Annahme, daß die hier vorliegende Infektion eine Ausnahmestellung einnimmt, was an sich wenig Wahrscheinlichkeit besitzt und überdies durch unsere Befunde widerlegt wird; denn wie erklärt sich das Ansteigen des Cholesterinblutspiegels mit dem Fortschreiten der ozaenösen Veränderungen entsprechend den Feststellungen der Tab. 2 anders als durch die Auswirkung der verschiedenen stattgehabten Sekundärinfektionen? *Das im Anfangsstadium der Ozaena vorhandene hochgradige Cholesterindefizit schafft also die Ansiedelungsbedingungen für die verschiedensten Mikroorganismen, und mit den einsetzenden Abwehrvorgängen hebt sich der Cholesteringehalt allmählich bis an die untere Grenze der Norm.* Durch den Bakterieneinfluß erfolgt mithin eine Art Selbstheilung der der Ozaena zugrunde liegenden Stoffwechselstörung, welche allerdings für den Erkrankungsprozeß in der Nase meist erfolglos bleiben dürfte, nachdem dieselbe in der langen Zwischenzeit so in ihrem Lumen erweitert und in ihren Funktionen geschädigt ist, daß eine Restitutio auf dieser Basis allein in der Regel ausgeschlossen erscheinen muß. Immerhin gibt es Fälle, welche mehr oder minder spontan ausheilen (*Lautenschläger*). Es braucht des weiteren wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden, daß bei dieser Sachlage die Behebung des Cholesterindefizits selbstredend durch eine Vaccinebehandlung erheblich beschleunigt werden kann, woraus sich die verschiedentlich belegten Erfolge der sogenannten spezifischen Ozaenatherapie in geeigneten, d. h. nicht weit fortgeschrittenen Fällen zur Genüge erklären.

Haben wir eingangs festgestellt, daß die Annahme einer konstitutionellen Grundursache in der Ozaenaätiologie speziell auf Grund der vorhandenen Stammbäume und der bekanntgewordenen Fälle von angeborenem Schweißdrüsenmangel ein erhebliches Übergewicht über die Infektionstheorie in ihrer reinen, jede Prädisposition leugnenden Form besitzt, so wird dieselbe auf Grund unserer neuen Befunde geradezu zur Gewißheit. *Die Ozaena ist — daran kann m. E. kaum ein Zweifel mehr möglich sein — eine eindeutige Konstitutionsanomalie, auf Grund deren es*

auch zu Sekundärinfektionen mit den verschiedensten Bakterien kommt. Nach der sich aus unseren Betrachtungen ergebenden Sachlage ist es wohl nicht erforderlich, daß es hierzu außer der entsprechenden Senkung des Cholesterinniveaus noch einer besonderen Gelegenheitsursache bedarf, und ebenso nicht, daß eine spezielle Sekundärinfektion mit einem bestimmten Mikroorganismus notwendig ist, um das Krankheitsbild der Ozaena vollständig zu machen, wie dies *Bilancioni* annimmt, doch läßt sich hierüber naturgemäß noch kein abschließendes Urteil fällen, nachdem die Mitwirkung bestimmter Bakterien, z. B. bei der Entstehung des typischen Ozaenafoctors durch Zersetzung der Borken, immerhin sehr nahe liegt.

Bezeichnenderweise geben unsere Lipoidbefunde noch in einer anderen Hinsicht eine gewisse Bestätigung für den konstitutionellen Charakter der Ozaena. Wir haben eingangs auf die Kombination mit angeborenem Schweißdrüsenmangel hingewiesen, bei welchem sich in den bekanntgewordenen Fällen auch die ganzen übrigen Hautdrüsen jedesmal äußerst spärlich angelegt fanden. Nachdem dieselben als Ausscheidungsorgane des Cholesterins eine größere Rolle spielen (*Hueck*), so dürfen wir folgern, *daß in den Fällen von angeborenem Mangel der Schweißdrüsen ebenfalls eine Störung des Lipoidstoffwechsels vorhanden ist.* Damit dürfte zwischen dieser Anomalie und der Ozaena tatsächlich ein engerer Zusammenhang bestehen. Leider liegen Untersuchungen über den Blutcholesteringehalt bei Fällen von Schweißdrüsenmangel bisher nicht vor, so daß der endgültige Beweis für die Gleichartigkeit der Störung bei beiden Erkrankungen noch aussteht.

Es sei mir endlich gestattet, noch kurz darauf hinzuweisen, daß möglicherweise auch zwischen Ozaenaschädel und Cholesterinmangel gewisse Beziehungen bestehen. Wenigstens sah *Dean* bei Fütterungsversuchen an Ratten mit kohlehydratreicher, aber fettarmer Kost neben entzündlichen Zuständen der Nase eine Entwicklungshemmung der Nebenhöhlen. Eine Nachprüfung dieser Feststellungen wäre außerordentlich wünschenswert, wobei sich vielleicht auch für die Entstehung der übrigen Skelettanomalien der Ozaenösen gewisse Anhaltspunkte ergeben werden, was mir aus einzelnen Beobachtungen heraus, welche ich bei meinen Untersuchungen machen konnte, durchaus möglich erscheint.

Fassen wir alles zusammen, was sich aus dem gestörten Lipoidstoffwechsel für das Krankheitsbild der Ozaena folgern läßt, so dürfte die Pathogenese dieses Leidens in manchen Punkten eine wesentliche Klärung erfahren haben. Dies gilt nicht nur für die Frage, ob Konstitutionsanomalie oder Infektionskrankheit, auch die Entstehung der initialen Katarrhe, die Ausbildung der Atrophien sowie das Auftreten der sekundären Infektionen ist unserem Verständnis entschieden näher

gebracht, auch wenn Einzelheiten, wie die Art der zellstörenden Einflüsse, noch weiterhin hypothetisch bleiben. Vor allem aber besitzen wir nunmehr eine konkret faßbare Vorstellung von dem Charakter der Ernährungsstörung, welche bei der Ozaena zur Auswirkung gelangt und welche in den verschiedensten Theorien, allerdings meist reichlich unbestimmt, ihren Niederschlag gefunden hat; denn alles, was man bisher aus histologischen Untersuchungen positives in dieser Hinsicht wußte, ich denke an die Sklerosierung der Gefäße, die Sklerosierung von Schleimhaut und Knochen usw., sind alles schon sekundäre Veränderungen und damit zunächst keineswegs Ursache, sondern lediglich Folgen der Ernährungsstörung. Ihr ungünstiger Einfluß auf den weiteren Verlauf der Erkrankung soll damit natürlich nicht geleugnet werden.

Die Wichtigkeit des von uns festgestellten Cholesterinmangels für die Entwicklung des ozaenösen Krankheitsbildes gibt der Frage nach seiner Ursache ein erhöhtes Interesse. Nachdem derselbe jedoch mehr oder minder mit der Frage nach der Grundursache der Ozaena überhaupt zusammenfällt, welche wir zweckmäßig erst nach Abschluß der noch ausstehenden Untersuchungen über den Blutchemismus bei dieser Erkrankung einer näheren Betrachtung unterziehen, so wollen wir uns heute auf einige Erörterungen allgemeiner Art über diesen Punkt beschränken.

Die eingangs mitgeteilten Stammbäume lassen in Zusammenhang mit unseren Befunden wohl keinen Zweifel darüber aufkommen, daß der ursächliche Faktor zum mindesten vererbt werden kann. Dies läßt an endokrin bedingte Auswirkungen denken, und die vorhandene Literatur besitzt in dieser Hinsicht gewisse Anhaltspunkte. So hat man insbesondere Beziehungen der Schilddrüse (*Leupold*, *Eppstein* und *Lande*, *Bing* und *Heckscher* u. a.), der Keimdrüsen (*Neumann* und *Herrmann*, *Berberich* und *Jaffé* u. a.) und der Milz (*Eppinger*, *Medak* und *Pribram*, *Sotti* und *Torri*) zum Cholesterinstoffwechsel feststellen können, auf welche hier nur kurz verwiesen sei. Dagegen möchte ich in diesem Zusammenhang noch einmal auf die von *Christ* sowie von *Halphen* und *Schulmann* behaupteten Zusammenhänge der Ozaena mit Sympathicusstörungen näher zu sprechen kommen, welche durch die oben erwähnten, von *Dresel* und *Sternheimer* nachgewiesenen Wechselbeziehungen zwischen Cholesterin und Lecithin einerseits und vegetativem Nervensystem andererseits eine interessante Beleuchtung erfahren. Nur dürften die Zusammenhänge dergestalt sein, daß bei der Ozaena wiederum der Cholesterinmangel das Primäre und die Sympathicusalteration das Sekundäre ist. Zu diesem Schluß berechtigt uns m. E. sowohl das Fehlen einer Störung im Kalium-Calcium-Gleichgewicht bei dieser Erkrankung, als auch der Umstand, daß hier eine Hypo-

cholesterinämie sehr regelmäßig, eine Sympathicusalteration aber nur gelegentlich feststellbar ist. Letztere dürfte daher, selbst wo sie vorhanden ist, kaum mehr als einen Nebenbefund darstellen, ohne wesentliche Bedeutung für den Ozaenaprozeß, der sich auch ohne dieses Bindeglied rein aus dem Cholesterinmangel erklären läßt.

Wichtig ist weiter die Frage, ob der für die Ozaena maßgebliche Cholesterinmangel auch im späteren Leben erworben werden kann. Hierfür spricht klinisch sowohl die Häufigkeit, mit welcher unsere Nachforschungen nach weiteren Ozaenafällen in der Ascendenz und Descendenz der Kranken negativ verlaufen, als auch die Tatsache, daß das Leiden die sozial schlechter gestellten Schichten der Bevölkerung und hier wiederum gewisse Berufszweige, nach *Lautenschläger* sind dies die Schuster, Sattler und Wäscherinnen, zu bevorzugen pflegt. Auch vom Standtpunkt der Cholesterinforschung steht dieser Annahme nichts im Wege. Kann es doch als feststehend betrachtet werden, daß schwer kachektische Zustände, wie wir solche nach verschiedenen Infektionskrankheiten usw. gelegentlich beobachten können, häufig zu einer Cholesterinverarmung des Organismus führen (*Hueck*). Auch schwer anämische Zustände können nach den Untersuchungen von *Medak* und *Pribram*, *Strauß* und *Schubert* u. a. die gleiche Folgeerscheinung zeitigen. Es besteht also durchaus die Möglichkeit, daß durch die genannten Krankheitszustände die Vorbedingungen zur Entstehung einer Ozaena gegeben sein können, falls sie nur schwer genug sind. Anamnestisch und klinisch lassen sich auch tatsächlich in dieser Hinsicht öfters gewisse Beziehungen aufdecken. Weniger gesichert ist, ob bereits allgemeine Unterernährung zur Hypocholesterinämie führen kann, wie dies die Untersuchungen von *Feigl* sowie von *Rosenthal* und *Patrzek* ergaben, da andere Beobachtungen anders lauten. Immerhin machte *Pantow* in den Jahren der russischen Unterernährung die Feststellung, daß sich die Zahl der atrophischen Prozesse der Nase fast auf das Doppelte vermehrte. Gleichlautende Beobachtungen bei uns wurden meines Wissens nirgends gemacht.

Untersuchungen über den Kohlehydratstoffwechsel.

Die Kohlehydrate des Blutes spielen in der menschlichen Pathologie eine große Rolle, wobei nur auf ihre Bedeutung für den Diabetes mellitus verwiesen sei. Auch sie sind wichtige Bausteine des menschlichen Organismus.

Tab. 5 zeigt das Ergebnis der diesbezüglichen Untersuchungen, welche sämtlich nach der Mikromethode von *Bang* durchgeführt wurden. Über dasselbe ist nicht viel zu sagen.



Tabelle 5.

Nr.	Namen	Alter in Jahren	Geschlecht	Ozaenabeschwerden seit	Atrophie	Borken	Foetor	Blutzucker mg-%
1	Werle, Erna . . .	14	♀	$1^1/_2$ Jahren	++	+++	+++	*58,7*
2	Grau, Emilie . . .	16	♀	2 Jahren	+++	+	+	*118*
3	Eisenacher, Luise	17	♀	über 1 Jahr	++	++	++	80
4	Hellinger, Helene	20	♀	4—5 Jahren	+++	++	++	81
5	Wahl, Hermann .	21	♂	4—6 Wochen	+	++	++	108
6	Scheibel, Anna . .	21	♀	—	+++	+	+	102
7	Hock, Barbara . .	32	♀	langen Jahren	+++	+++	+++	102

Fall 1 zeigt einen ausgesprochenen Unterwert, Fall 2 einen leichten Überwert, während die übrigen 5 Fälle sämtlich normale Werte ergeben. *Damit dürften Zusammenhänge zwischen der Ozaena und dem Kohlehydratstoffwechsel nicht bestehen.* Wie der starke Unterwert in Fall 1 zu erklären ist, bleibt vorläufig fraglich, vielleicht ist er lediglich Zufallsbefund, vielleicht ist er auch in Parallele zu den Lecithinunterwerten zu setzen.

Literatur.

Albrecht, Verhandl. d. südwestdeutschen Hals- u. Ohrenärzte, Tübingen 1925. — *Alexander, A.,* Arch. f. Laryngol. **14**. 1903 und **22**. 1909; Zeitschr. f. Laryngol. **12**. 1924. — *Alkan,* zit. nach *A. Alexander,* Arch. f. Laryngol. **22**. 1909. — *Ascher,* Sitzung der Anthropol. Ges. zu Berlin vom 19. II. 1898. — *Authenrieth* und *Funk,* Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1243. — *Bálint,* Biochem. Zeitschr. **150**. — *Baumgarten,* Arch. f. Laryngol. **22**. 1909. — *Beck,* Ann. of otol., rhinol. a. laryngol. 1912. — *Bell* und *Doisy,* Journ. of biol. chem. **44**. 1920. — *Berberich,* Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 44. — *Berberich* und *Jaffé,* Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre **10**. 1924. — *Bergeat,* zit. nach *A. Alexander,* Arch. f. Laryngol. **22**. 1909. — *Beumer,* Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 6. — *Bilancioni,* zit. nach *Gradenigo,* Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. **36**. 1925. — *Bing* und *Heckscher,* Biochem. Zeitschr. **158**, **162**. — *Boege,* zit. nach *Gerber,* Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berlin 1909. — *Borchardt,* Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 31. — *Briggs,* Journ. of biol. chem. **52**. 1923. — *Brinkmann* und *van Dam,* Biochem. Zeitschr. **108**. 1920. — *Busacca,* Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. **36**. 1925. — *Chavanne,* Oto-rhino-laryngol. internat. **7**. 1923. — *Cisler,* Arch. internat. de laryngol., oto-rhinol. et broncho-oesophagoscopie **4**. 1925. — *Christ,* Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **116**. 1913; Zeitschr. f. Laryngol. **6**. 1914. — *Dean, Shea* i., Southera med. journ. **17**. — *Dresel* und *Katz,* Klin. Wochenschr. **1**. — *Dresel* und *Sternheimer,* Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 17. — *Dörle* und *Sperling,* Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 34. — *Elmiger,* Arch. of laryngol. **32**. — *Embden* und *Lange,* Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 4. — *Embden* und *Lawaczeck,* Zeitschr. f. physiol. Chemie **125**. — *Eppinger,* Berl. klin. Wochenschr. 1913. — *Eppstein* und *Lande,* Arch. of internat. med. **30**. 1922. — *Feigl,* Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **11**. — *Ferreri* und *Cipolone,* Zeitschr. f. Laryngol. **12**. 1923. — *Fleischmann,* Arch. f. Laryngol. **34**; Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **3**. 1922. — *Fränkel, B.,* in Ziemssens Handbuch d. spez. Pathologie u. Therapie

Bd. IV. 1876. — *Gerber*, Arch. f. Laryngol. **10**. 1900. Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berlin 1909. — *Gradenigo*, Arch. ital. di otol., rinol. e laringol. **36**. 1925. — *Grünwald*, Münch. med. Wochenschr. 1894 und 1895; Arch. f. Laryngol. **13**. 1903. — *Haike*, Passow-Schaefer Beitr. **5**; Arch. f. Laryngol. **23**. — *Halle*, Verhandl. d. Ges. Deutscher Hals-Nasen-Ohrenärzte zu Nürnberg 1921. — *Halphen* und *Schulmann*, Arch. internat. de laryngol., oto-rhinol. et bronchooesophagoscopie **4**. 1925. — *Hartmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1878, Nr. 3. — *Hofer*, Wien. med. Wochenschr. 1913, Nr. 25.; Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**. 1919. — *Hofer* und *Kofler*, Arch. f. Laryngol. **29**. — *Hopmann*, Arch. f. Laryngol. **1**. 1894; Zeitschr. f. Ohrenheilk. **75**; Zeitschr. f. Laryngol. **1**. 1907. — *Hueck*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1925. — *Kayser*, zit. nach *Elmiger*, Arch. f. Laryngol. **32**. — *Kramer* und *Tisdall*, Journ. of biol. chem. **46**. 1921. — *Kraus* und *Zondek*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 36 und 1924, Nr. 17. — *Kuttner* und *Lachmann*, Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **22**. 1924. — *Kuttner* und *Lautenschläger*, Arch. f. Laryngol. **31**. — *Kylin* und *Myhrmann*, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 39. — *Lautenschläger*, Arch. f. Laryngol. **32**. 1920; Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **5**. 1923; Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 10; in Denker-Kahlers Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilk. Bd. II. 1926. — *Leupold* und *Bogendörfer*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **140**. 1922. — *Loewy* und *Wechselmann*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **206**. 1911. — *Medak* und *Pribram*, Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 27 u. 28. — *Minder*, Arch. f. Laryngol. **12**. 1902. — *Morgenroth* und *Reicher*, Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 38. — *Nager*, Arch. f. Laryngol. **33**. 1920. — *Neumann* und *Herrmann*, Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 12. — *Onodi*, in Katz-Blumenfeld, Handbuch d. spez. Chirurgie usw. Bd. I, S. 1. Würzburg 1913. — *Oppikofer*, Arch. f. Laryngol. **19**. — *Pantow*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1923. — *Paszucci*, zit. nach *Rubner*, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 39. — *Perez*, Annal. des malad. de l'oreille **41**; Berl. klin. Wochenschr. 1913. — *Potiquet*, Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. 1890, Nr. 1. — *Quilford*, Wien. med. Wochenschr. 1883, S. 1116. — *Reicher*, Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 41 u. 42. — *Reverchon* und *Worms*, Rev. de laryngol., d'otol. et de rhinol. **45**. 1924. — *Rosenthal* und *Patrzek*, zit. nach *Hueck*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1925. — *Rubner*, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 39. — *Ruszniak*, Biochem. Zeitschr. **104**. — *Sachs*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1921. — *Schmidt, V.*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. **59**. 1925. — *Shiga*, Zentralbl. f. Bakteriol. **88**. 1922. — *Siebenmann*, Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 36; Korrespondenzbl. d. Schweiz. Ärzte 1900, Nr. 5. — *Sotti* und *Torri*, zit. nach *Westphal*, Zeitschr. f. klin. Med. **101**. 1925. — *Strauss* und *Schubart*, Zentralbl. f. inn. Med. **43**. 1922. — *Tendlau*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **167**. 1902. — *Valentin*, Verhandl. des 10. internat. Kongresses, Berlin 1890. — *de Waard*, Biochem. Zeitschr. **98**. — *Westphal*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1924; Zeitschr. f. klin. Med. **101**. 1925. — *Wetterstadt*, 2. Nord. Otolaryngol. Kongreß, Stockholm 1914. — *Wittmaack*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 3. — *Zaufal*, Ärztl. Korrespondenzbl. f. Böhmen 1875, Nr. 23 u. 24. — *Zografides*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. **46**. 1912. — *Zondek*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 50. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 17.

Die photographische Aufnahme des Larynxinnern mit dem Laryngoskop nach Struycken.

Von
Dr. Struycken, Breda (Holland).

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. April 1926.)

Kurz gefaßt können bei der Aufnahme folgende Handlungen unterschieden werden:

a) Einführen des Laryngoskopes,
b) Einstellen der Glottis und Fixation mittels der Bruststange,
c) Abstellen der Beleuchtung auf Rot und Verdunkeln des Zimmers,
d) Vorschlagen der Kamera, Druck auf den Momenteinschalter,
e) Zurückschlagen der Kamera, Kontrolle der scharfen Einstellung, Vordrehen des neuen Filmes usw.

Die Beleuchtung.

Die Beleuchtungseinrichtung, welche in der Aushöhlung der Gaumenplatte untergebracht ist, besteht aus einem kleinen Glühlämpchen mit sehr *dicht gewundener* Spirale von 3,5 Volt, welches in einem Schraubengehäuse (der Beleuchtungspatrone *A*) untergebracht ist. Die Patrone besteht aus zwei Teilen, der äußeren Hülse mit Innendraht, welche die Linse faßt, und der inneren Hülse mit Außendraht, worin das Lämpchen mittels einer kleinen Schneckenfeder an den Kontaktstellen angedrückt gehalten wird. Die äußere Hülse ist wieder drehbar verbunden an einem kleinen Hebearm (*ZM*), welcher federnd an der linken Seite des Zungenlöffels angebracht ist. Durch Fingerdruck bei *H* kann dieser Hebearm zeitweise leicht gehoben oder gesenkt werden, wodurch das austretende Licht genau in der Richtung der Glottis geworfen werden kann, ohne das Einführen von größeren Instrumenten zu verhindern. Durch mehr oder weniger Einwärtsdrehen der inneren Hülse *B* kann das Licht der Lampe mehr oder weniger fokussiert werden, damit die Glottis *gleichmäßig hell* beleuchtet wird. Unten aus der inneren Hülse geht *ein* isolierter Draht zu einem kleinen Stechkontakt *S*, welcher rechts am Handgriff *K* Verbindung findet mit der Stromführung im Inneren des Griffes. Die andere Stromverbindung wird von dem Instrumente selbst hergestellt. Man soll also immer aufs peinlichste darauf achten, daß nur Strom von *niedriger* Spannung verwendet wird und gar keine Erdverbindung vorhanden ist. Schon einige Minuten, ehe das Laryngoskop



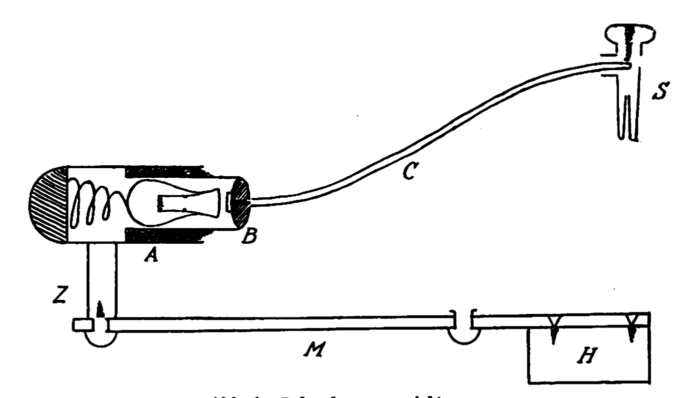


Abb. 1. *Beleuchtungsvorrichtung.*
A = Leuchtpatrone, worin mit Schraubgang der Lampenführer gedreht wird.
S = Steckkontakt. C = Käbelchen. *M* = Führungshebel. *H* = Daumengriff.

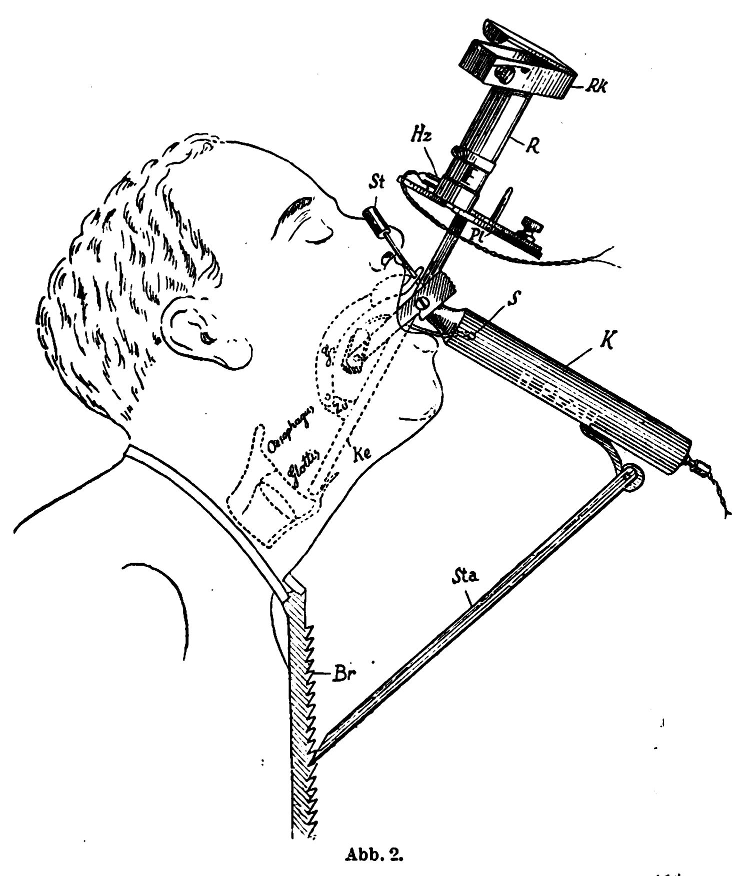


Abb. 2.

beim Kranken eingeführt wird, soll die Beleuchtungslampe an den Kontakt *Rot* der Schalttafel angeschlossen werden; hierdurch erreicht man, daß die Leuchtpatrone genügend erwärmt wird, damit die Linse im Munde nicht beschlägt, während doch die Lebensdauer der Lampe dadurch nicht abgekürzt wird. Vor dem Einführen bringt man den Stromwähler auf *Hell* und soll dann genügend Licht vorhanden sein, um einen guten Einblick im Kehlkopf zu ermöglichen. Will man nun eine photographische Aufnahme machen, dann wird wieder der Stromwähler auf *Rot* gestellt, und dann kann durch Benutzung des *Moment*einschalters die Lampe auf *einmal zum starken Aufleuchten* mit aktinischem Lichte gebracht werden. Wäre die Lampe kalt, dann würde es fast eine $^1/_2$ Sekunde dauern, ehe der Faden genügend hohe Temperatur erreicht hätte. Jetzt dauert dieses nur einen ganz kleinen Bruchteil einer Sekunde und *auch ein bewegtes Bild kann scharf abgebildet* werden, als ob man das Licht mittels Blendenöffnung so kurze Zeit zugelassen hätte.

Es versteht sich, daß die genaue Einstellung am Rheostaten auf den geeigneten Punkten einige Übung erfordert, und daß man anfangs geneigt ist, die Lampe zu schwer zu belasten; man hat dann einen größeren Verlust an Lämpchen. Bald aber findet man den richtigen Punkt, wo das Lämpchen genügend aktinisches Licht aussendet und doch gestattet, 10 oder 20 Aufnahmen zu machen, ohne durchzubrennen.

Der Anschlußapparat.

Der Anschlußapparat enthält zwei gesonderte Umformer, welche den Hochspannungs-Wechselstrom von 220 Volt auf 8 Volt herabsetzen.

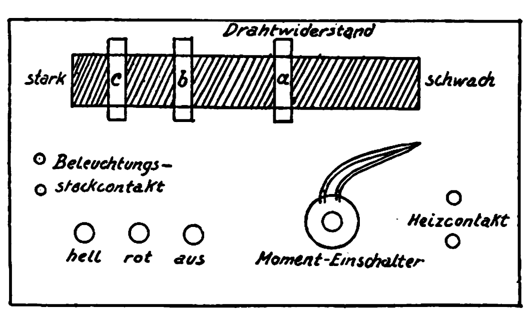


Abb. 3.

An dem Widerstand des ersten Umformers sind drei Schiebekontakte angebracht; a) läßt nur so viel Strom durch, daß eben das Lämpchen rot glüht, b) macht das Lämpchen hell erglühen, c) welcher eingeschaltet den geringsten Widerstand erhält, dient nur zur momentanen Beleuchtung, und das Lämpchen wird dabei überlastet, damit es *stark aktinische*

Strahlen aussendet. Jeder Schieber kann gesondert eingestellt werden, und soll dieses *für jedes Lämpchen* nachgeprüft werden.

Statt *eines* Schieberheostaten können auch *drei* kleinere Drehrheostaten mit wenigstens 30 Ohm Widerstand angebracht werden.

Der zweite Umformer (nötigenfalls mit Widerstand von 10 Ohm) liefert den Strom für den Erwärmungskörper der photographischen Linse.

Auf dem Schaltbrett findet man also einen Stromwähler mit den Bezeichnungen *Hell*, *Rot* und *Aus* für die Beleuchtungslampe und daneben einen Momenteinschalter mit Schnur und Birne.

Gesondert hiervon ist noch ein Stechkontakt zur Entnahme des Heizstromes angebracht (Heizkontakt).

Zungenlöffel mit Gaumenplatte.

An einem Hohlgriff *K*, worin die elektrische Führung untergebracht worden ist, ist ein sehr kurzer Zungenlöffel *Zu* befestigt. Dieser hat an seinem freien Ende zwei seitlich emporragende Absätze, worin mittels Scharnierverbindung die Gaumenplatte *Ga* beweglich befestigt ist. Seitlich auf die Gaumenplatte stützen sich die Molaren, während der vordere aufstehende Rand den Alveolarbogen zum Teil umspannt. Ganz vorn ist noch bei den Schneidezähnen ein kleiner Raum ausgespart, um in dem Fall, daß einer oder beide Schneidezähne fehlen, die Lücke zur Durchsicht ausnützen zu können. Vorgebeugt ist also, daß bei dem sehr starken Druck, welcher bei der Autoskopie ohne Narkose auf den Oberkiefer ausgeübt wird, dieser auf die Schneidezähne übertragen wird. Dieses wird im allgemeinen *sehr unangenehm* empfunden und ist auch nicht ganz ungefährlich. Die Molaren ertragen den Druck ungleich viel leichter und nötigenfalls kann etwas Stenzmasse eingelegt werden, wodurch der Druck sich gleichmäßiger verteilt. Fehlen alle Zähne im Oberkiefer, dann ist die direkte Laryngoskopie auch bei älteren Personen *sehr leicht*, doch soll die Oberlippe (mittels Binde oder sonst) emporgehalten werden. Dadurch, daß die Beleuchtung in der Gaumenhöhle untergebracht worden ist, braucht man vorn unter den Schneidezähnen *nur einen Millimeter Raum*, um schon eine gute Übersicht der ganzen Glottisgegend oder des Hypopharynx zu erhalten, und der Kopf braucht nicht so weit nach hinten gebeugt zu werden, wie bei den *röhrenförmigen* Instrumenten!

Will man Instrumente einführen, dann kann der Raum unter den Schneidezähnen mittels der Stellschraube *St* leicht vergrößert werden. Das Anbringen der Lampe mehr distal vom Beobachtungspunkt im Gegensatz zu den Laryngoskopen, wo die kleinsten Lämpchen am freien Ende angebracht werden, schützt vor allzu schneller Beschmutzung und erlaubt uns, das Licht mittels einer Linse in zweck-

mäßiger Richtung zu werfen. Schaden durch Übererhitzung kann, auch wenn wir die Lampe stark erglühen lassen, nicht eintreten, während obendrein die verwendeten größeren Lämpchen billiger sind und längere Lebensdauer haben.

Der Kehldeckelspatel *Ke* hat eine Länge von 18,5 cm, er ist *geschwärzt* und *rinnenförmig*. Am vorderen Ende hat er einen Absatz zum Vorwärtsschieben, woran der photographische Apparat mittels Schraube befestigt werden kann. Durch einen flachen V-förmigen Schlitz im Griff wird er unter den Zungenlöffel geschoben, wo zwei kleine Federn ihn gegen die untere Seite des Zungenlöffels andrücken. Einmal im Munde wird dieser Druck in weit stärkerem Maße vom Zungenrücken übernommen. Beim Einführen des Laryngoskops soll der Epiglottisspatel nur 3—4 cm aus dem Löffel hervorragen; der Kranke soll den Mund soweit wie möglich öffnen, und die Zungenspitze gegen die unteren Schneidezähne stemmen, indem ein Gehilfe die Oberlippe hebt. Die Spitze des Spatels soll dabei über der gewöhnlich stark emporgeballten Zunge geführt werden und der Löffel so weit vorgeschoben werden, bis die Schneidezähne den aufstehenden Rand der Gaumenplatte berühren.

Jetzt wird unter ganz langsamem Heben des Griffes der Spatel vorgeschoben, bis er etwas über dem Kehldeckel angelangt ist. Auch kann der Spatel bis in den Oesophagusmund vorgeschoben und dann langsam zurückgezogen werden, bis die hintere Larynxwand freikommt; dann den Griff heben. Dieser soll so gefaßt werden, daß er in aufstehender Richtung gegen den Zungenrücken angedrückt wird. Man sieht dann schon die hintere Larynxwand. Immer den Spatel noch etwas weiter schiebend, wird *der Griff stark gehoben*, und die Stimmbänder erscheinen. Das Licht wird, wenn nötig, durch Heben oder Senken der Leuchtpatrone richtig eingestellt.

Die Stellung des Patienten, welche am besten Einsicht gewährt, kann nach Belieben gewählt werden: aufrecht oder vornüber sitzend, liegend in Seiten-, Rücken- oder Bauchlage.

Will man beide Hände frei haben, dann findet die Brustplatte *Br* mit Stange *Sta* Verwendung, deren Gebrauch leicht aus der Zeichnung ersichtlich ist. Obwohl im allgemeinen nach Scopolamin-Injektion die Speichelabsonderung sehr eingeschränkt ist, soll nach Bedarf doch dann und wann die Speichelpumpe benutzt werden. Beabsichtigt man eine photographische Aufnahme des Larynxinnern zu machen, dann soll unbedingt unter den Schneidezähnen ein Raum von wenigstens *1 cm* Höhe durch Andrehen der Schraube *St* geschaffen werden, sonst fällt die Linse nicht genügend über den Spatel; auch wenn Instrumente von oben aus eingeführt werden, muß hier die Öffnung erweitert werden. Zur Einsicht genügt auch für jeden Ungeschulten eine Schlitzhöhe, wie gesagt, von 1 mm.

Daß ebenfalls Hypopharyngoskopie und obere Oesophagoskopie auf gleiche Weise ausgeführt werden können, braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden.

Zur Demonstration von kleineren Einzelheiten kann obendrein bei mäßiger Vergrößerung mittels Lupe auch der photographische Apparat benutzt werden (siehe später).

Der photographische Apparat.

Der kleine photographische Apparat wird am Kehldeckelspatel angeschraubt. Er besteht aus einer vorderen Platte *Pl*, auf der exzentrisch drehbar ein Rohr *R* von 20 mm Durchmesser mit Rollkassette *RK* angebracht ist. Wird das Rohr zur Seite geschlagen, dann ist die Objektivlinse lichtdicht abgeschlossen, und das Auge kann durch die Öffnung in der vorderen Platte das Innere der Glottis übersehen. Diese Öffnung kann während der photographischen Aufnahme mittels des kleinen Schiebediaphragmas verengert werden. Um das Rohr herum ist noch ein elektrischer Heizkörper *Hz* angebracht, welcher die Linse und deren Umgebung auf 50—60° erwärmen soll.

Ist der Epiglottisspatel genügend tief eingeführt, dann bleibt das freie Ende doch noch 15—20 mm vom *Niveau der Stimmbänder* entfernt; dieses befindet sich dann auf 19,5—20 cm von der Vorderfläche der Objektivlinse. Hat die Linse eine Brechkraft von 15 Dioptrien, dann soll die Länge der Kamera (Bildentfernung) 11,5 cm betragen. Am besten ist es, ein für allemal das Rohr auf diese Länge einzustellen und dann in zweifelhaften Fällen mit einem kleinen Maßstäbchen die Entfernung von den Stimmbändern bis zur vorderen Platte auf etwas weniger als 20 cm einzustellen, ehe man zur Aufnahme schreitet. Das Bild hat dann halbe natürliche Größe; wollte man auf natürliche Größe aufnehmen, dann soll die Bildentfernung bei Benutzung einer Objektivlinse von 9 Dioptrien, wenigstens 20 cm betragen. Bei leerer Kassette kann auch die Kamera vorgeschlagen werden und mittels der Lupe das Bild der Glottis scharf eingestellt werden zur klinischen *Beobachtung* feinster Einzelheiten. (Nur muß man immer daran denken, daß das Bild umgekehrt ist.)

Bis jetzt ist die Objektivlinse eine einfache bikonvexe, nicht achromatische Linse; man kann aber auch jedes System *nicht verkitteter* Linsen verwenden; doch wo nur ein ganz kleiner Teil des Gesichtsfeldes unter starker Diaphragmierung benutzt wird, sind die Unterschiede der ererhaltenen Bilder nicht so groß im Verhältnis zu dem viel größeren Kostenpreis.

Mit Canadabalsam verkittete Linsen werden lieber nicht benutzt, da die Erwärmung auf 60° nicht gut vertragen wird. In der letzten Zeit hat man aber Kitte hergestellt, welche selbst kochendes Wasser vertra-

gen, und es wäre also Sache des Optikers, in dieser Richtung ein verwendbares System herzustellen. Noch zwei kleinere Hilfsmittel können angewandt werden, um etwas schärfer differenzierte Bilder zu erhalten; man kann rotempfindlichen Film verwenden oder auch die *Glottisgegend mit etwas Talcum venetum* oder *Aluminiumpuder* bestäuben.

Ehe man zur Aufnahme beim Patienten schreitet, ist es unbedingt nötig, sich auf die Handhabung und Einführung des Laryngoskopes genügend einzuüben. Nachdem man hierin die nötige Fertigkeit erlangt hat, fängt man an, am Phantom photographische Aufnahmen zu machen, um sich über Beleuchtungsstärke, Beleuchtungszeit, usw. zu orientieren und alle nötigen Handgriffe fast unbewußt in guter Reihenfolge vor sich gehen zu lassen.

Hat man bei einem *Patienten* die Glottis gut eingestellt, dann wird die Beleuchtung auf *Rot* gestellt, das Zimmer mäßig verdunkelt, die geheizte Kamera vorgeschlagen. Jetzt genügt ein ganz kurzer Druck auf den Momentschalter (Birne), um die Lampe photochemisch aufleuchten zu lassen. Man dreht ein neues Filmstück vor und macht bei *Phonation* eine neue Aufnahme usw. Nach Ablauf wird die Kamera wieder zur Seite geschlagen, vom Spatel gelöst und in schwarzes Tuch gehüllt zum Entwicklungsraum gebracht.

Anfangs wird man Mühe haben, sich in den erhaltenen Bildern zurecht zu finden und manche Einzelheit, welche im farbigem Bilde ganz scharf hervortrat, wird nur mit Mühe aufgefunden. Nur wenn es gelingen wird, farbige Aufnahmen zu machen, wird dieser Nachteil aufgehoben sein. Auch muß man sich angewöhnen, von den im Bilde auftretenden schwarzen Fleckchen, durch Lichtreflexe entstanden, abzusehen.

Zur Behandlung der Larynx-Trachealstenosen.

Schwere Narbenstenose und Verbrennung im Kehlkopf und unteren Luftwegen[1]).

Von

Prof. Dr. W. Uffenorde, Marburg,

Univ.-Ohrenklinik.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 21. April 1926.*)

Die *Brüggemann*sche Kanüle bietet grundsätzlich für die Behandlung der Larynx-Trachealstenosen alle Vorzüge, die man von einem solchen Instrument aus Metall nur erwarten kann. Die Nachprüfungen mit diesem wie auch mit dem immerhin ähnlichen Instrument von *Thost* — der Nachteil des letzteren braucht hier nicht erörtert zu werden — haben aber immer mehr gezeigt, daß es einmal kein Universalinstrument darstellt und darstellen kann, das allen Anforderungen gleich günstig und zweckmäßig genügte. Dazu sind die Vorbedingungen zu verschieden. Zum andern wird die Kanüle aus Metall oft schlechter vertragen als die aus Gummi, wie das schon seit langem von *Killian*, *Kümmel*, *Brünings*, *Schmiegelow*, von französischen Autoren u. a. behauptet ist, und was neuerdings auf Grund von den Erfahrungen an Fällen, die zunächst vergeblich mit der *Brüggemann*schen und *Thost*schen Kanüle, dann erfolgreich mit einem besonderen Gummidrain behandelt wurden, wieder *Knick* erfahren hat. Dabei wirkt neben der Starre die unvermeidliche Schwere der Kanüle ungünstig, und zwar das um so mehr, wenn wir narbig verändertes, d. h. in diesem Zusammenhange vital minderwertiges Gewebe vor uns haben.

Während ich nach früheren Erfahrungen (Dtsch. med. Wochenschr. 1919, *17*) in erster Linie ganz allgemein der *Brüggemann*schen Kanüle, die ich etwas modifiziert habe, glaubte das Wort reden zu müssen, hat sich mir jetzt bei einigen Fällen sehr deutlich der Vorzug des Gummidrains gegenüber dem Metall zu erkennen gegeben. Doch möchte ich keineswegs glauben, daß man nur in dem Gummidrain in irgendeiner Form das Allheilmittel erblicken darf, sondern daß man je nach Umständen bald das eine, bald das andere Verfahren, vielleicht mit Unter-

[1]) Demonstration auf der Tagung der südwestdtsch. Ohren-, Nasen-, Hals-Ärzte. Gießen, März 1926.



brechung oder schließlich wechselnd nebeneinander in demselben Falle verschiedene Modalitäten heranziehen soll.

Bei den folgenden Erörterungen will ich nur auf eine Auswahl von Fällen Bezug nehmen, und zwar wo ein eigentliches Dilatations- oder Dehnungsverfahren nicht in Frage kommt, sondern wo es gilt, entweder eine traumatisch oder operativ bedingte Deformierung des Knorpelgerüstes durch Einlegen einer entsprechenden Kanüle als orthopädische Stütze zu beheben und den Respirationsweg zu sichern oder wo, wie es bei den stenosierenden Narben oder perichondritischen Verdickungen heute wohl allgemein geschieht, erst durch ihre operative Beseitigung ein genügendes Luftrohr wieder geschaffen wird und durch die Kanüle erhalten werden soll. Fälle mit Lücken im Stützapparat bedürfen daneben natürlich oft noch einer besonderen plastischen Versorgung. Nur bei solchen Fällen werden wir im allgemeinen mit der Anlegung eines Laryngostoma zu rechnen haben.

In erster Linie — das kann nicht genug betont werden — kommt bekanntlich, wie es auch für die beiden hier als Unterlagen dienenden Fälle gilt, ursächlich für die Stenose eine ungünstige Tracheotomie im weiteren Sinne in Betracht. Werden die Fälle der ersten Gruppe sich selbst überlassen, bzw. wird den Gründen der erschwerten Entfernung der Kanüle nicht bald mit dem speziellen Rüstzeug der Untersuchung nachgegangen und daraufhin die entsprechende Therapie eingeleitet, so werden sie später neben den Verbiegungen die Veränderungen der 2. Gruppe aufweisen und in diese zu rechnen sein.

Kommen sie aber, was dringend anzustreben und zu fordern ist, frühzeitig in unsere Behandlung, so werden wir meistens durch Sicherung der Stellungskorrektur ohne weitere Eingriffe auskommen und rascher zum Ziel gelangen können.

Bei einer solchen Gliederung werden wir von *akuten* und *chronischen* Stenosen sprechen können und in dem einen Falle also mit einer mehr oder weniger erhaltenen, wenn auch entzündeten Schleimhaut und in dem anderen Falle an ihrer Stelle mit Narbenbildung und Knorpelverdickung zu rechnen haben.

Unter diesem Gesichtspunkt möchte ich die Behandlung der beiden Gruppen betrachten.

Ich schicke für die erste eine Krankengeschichte voraus.

Es handelte sich um einen 16jähr. Landwirtssohn aus Elnhausen, der am 10. XI. 1925 wegen zunehmender Atemnot und starkem Stridor in der Klinik aufgenommen wurde.

Er hat im Alter von $2^1/_2$ Jahren Rachen-Kehlkopfdiphtherie durchgemacht. In der Chirurgischen Klinik in Marburg wurde wegen Atemnot zunächst Intubation versucht. Da sie nicht gelang, wurde die Tracheotomia sup. gemacht. Die Wunde schloß sich, mußte aber wieder geöffnet werden. Das wiederholte sich noch häufig. Vom 4. Lebensjahr an ist die Wunde geschlossen geblieben. Wegen

fortbestehender Atembeschwerden wurde instrumentell von oben die Luftröhre zu erweitern versucht. Es ist aber stets ein Stridor bestehen geblieben, selbst in der Ruhe. Der Junge kann sich nur mit phonischer Quetschstimme verständigen. Der Stridor ist stets im ganzen Hause hörbar und besonders nachts für alle Hausgenossen störend. Ich habe den Jungen zufällig auf einem Ausflug getroffen, wo er mir durch seinen Stridor auffiel, und ihm geraten, sich behandeln zu lassen.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Seitens der Nase und Lungen keine wesentlichen Beschwerden. In der Familie keine besondere Neigung zu Erkrankung der Luftröhre.

Sehr blasser, magerer Junge. Herz und Gefäße o. B.

Das Blutbild zeigt Hämoglobin 72%; Leukocyten 8900; Erythrocyten 4 450 000 *Jollysche Körperchen in hypochromen Erythrocyten.* Myelocyten vermehrt. Gewicht 80 Pfund.

Flacher Brustkorb. Costae 5—11 konkav, so daß der Thorax beiderseits am Proc. xiph. eine muldenförmige Einsenkung zeigt. Atembewegung kaum zu beobachten, völlige Starrheit des Thorax. Leichte Skoliose der Wirbelsäule nach links. Perkutorisch über der Lunge kein besonderer Befund. Atemgeräusche wegen Stridor nicht zu kontrollieren.

Nase und Rachen o. B.

Der Kehlkopf bildet ein wenig übersichtliches Bild. Epiglottis o. B. Rechter Aryknorpel überlagert den linken. Taschenbänder beiderseits unregelmäßig verdickt. Stimmbänder nicht abzugrenzen. Aditus im ganzen verengt, nur an der Hinterwand ein ganz enger Kanal. Die starke Verlegung des Glottisgebiets wird durch subglottische Wulstung unterstützt, und zwar von vorneher. Wenig Sekret. Stimme sehr heiser und gequetscht. Keine frische entzündliche Reizung der Schleimhaut. Außen am Halse vom Jugulum herauf bis zum Zungenbein breite, verzogene, reizlose, feste Narbe. Schilddrüse nicht abgrenzbar. Lymphdrüsen nicht geschwollen.

11. XI. *Laryngofissur in örtlicher Betäubung.*

Möglichst submuköse Excision von Narbengewebe. Excision des linken Aryknorpels. Einlegen einer Dilatationskanüle nach Brüggemann.

Äußere Weichteile und vordere Trachealwand sehr stark schwielig-narbig verändert. Die beiden Schildknorpelseiten liegen aneinander, aber sind nicht fest miteinander verwachsen, nur durch Bindegewebe vereinigt. Nach breiter Eröffnung der oberen Trachea und des Kehlkopfs zeigt sich, daß der Ringknorpel überhaupt nicht festzustellen ist, daß etwa entsprechend dem oberen Trachealringe eine etwas leistenartig vorspringende Einschnürung der Luftröhre eine normale Luftröhre nach oben abgrenzt. Weiter nach oben ist der Kehlkopf außerordentlich verengt, besonders von rechts und seitlich und vornher. Links ist Stimmband, Sinus *Morgagni* angedeutet, darüber liegt nach hinten der stark vorspringende Aryknorpel. Einschneiden durch den Überzug und Ausschälen des Knorpels. Schleimhautwundränder durch Catgutnaht vereinigt. Rechtsseitig wird die Schleimhaut zurückzupräparieren versucht, um darunter die dicken narbigen und z. T. auch weichen Gewebsteile zu entfernen. Dabei reißt der Schleimhautlappen ein und bleibt nur von oben her gestielt. Nach genügender Erweiterung des Luftrohrs, wobei auch Knorpelteile entfernt werden, wird dieser Schleimhautlappen nach unten durch Nähte fixiert. Einlegen einer gut passenden Dilatationskanüle von *Brüggemann*. Im oberen und unteren Wundwinkel ein paar Nähte.

Der Kranke klagt in den nächsten Tagen sehr über Schluckschmerzen, auch beim Leerschlucken, so daß es ihm bald nicht möglich wird, Speisen hinunterzubringen. Es tritt Husten auf. Keine Schmerzen nach dem Ohr. Temperatur in

den ersten Tagen bis 38,4°, wechselnd. Puls etwas beschleunigt. Atmung vollständig frei.

Am 14. XI. wurde die Kanüle entfernt. Die Befürchtung, daß sie gedrückt hat, bestätigt sich. Wunde sieht schmutzig gelbgrün verfärbt aus. Nekrose und Infektion, wenig Fötor. Einlegen eines weiten Gummirohrs mit kräftiger Wand, um weiteren Decubitus zu vermeiden, welches durch einen durch die Drainwand gezogenen und nach hinten geknüpften Faden gehalten ist. Durch Jodoformgazetampon wird das Laryngostoma offen gehalten. Nachdem der Junge zunächst einige Tage durch Schlundsonde gefüttert ist, kann er wieder ganz gut schlucken. Temperatur bis 37,5°. Am 16. XI. erneut Verbandwechsel. Der Wechsel des Gummidrains ist leicht durchführbar. Die Wunde sieht weiter schmutzig grüngelb verfärbt aus. Der Fötor verstärkt sich. Wenig Husten.

Die Untersuchung des Abstrichs im Hygienischen Institut ergibt: Diphtherie negativ.

24. XI. Im ganzen hebt sich das Allgemeinbefinden. Der Junge ißt ohne Schwierigkeiten, fühlt sich wohl. Kein wesentlicher Husten. Die Wunde reinigt sich gut und granuliert. Von der linken Seite am Trachealrand (Längsschnitt) wird ein sich demarkierendes Gewebsstück entfernt. Das Gummidrain kann oben und unten verkürzt werden.

Um ein Einschneiden der durch das Gummidrain gezogenen Seidenfäden, die es in seiner Höhe halten sollen, an den äußeren seitlichen Wundrändern zu vermeiden, wird auf die vordere Circumferenz desselben in halber Höhe ein breites weißes Leinenband angenäht und dieses wie bei Befestigung der Trachealkanüle um den Hals gelegt und hinten gebunden (Abb. 1). Durch das breite Aufliegen an den Wundrändern wird es besser ertragen und hält diese auseinander (Abb. 1a).

5. XII. Die Stomaöffnung verkleinert sich. Außen Randgranulationen durch Lapis beherrscht. Heute das Gummidrain entfernt, was durch einfaches Vorziehen mittels der Stoßbandzügel möglich ist. Trachealrohr glatt, rot, offenbar epithelisiert. Die mit Schwarzsalbe bestrichene Kanüle wird in derselben Weise nochmals eingelegt. Allgemeinbefinden gut. Ohne Beschwerden.

18. XII. Wohlbefinden. Die Tracheotomiewunde hat sich verkleinert. Gummidrain ohne Beschwerden getragen. Im laryngoskopischen Bilde sieht man das Drain mit dem oberen Rande gerade in der Glottis liegend. Keine Temperatur. Kein Husten.

23. XII. *Entlassen* bei vollständig freier Atmung, Stimme ganz aphonisch. Er läuft eine große Strecke in raschem Tempo hin und her, ohne die geringsten Atembeschwerden zu bekommen. Die Öffnung in die Trachea ist bis auf einen capillären Spalt geschlossen.

11. I. 1926. Kontrolle: Ohne jede Beschwerden. Die vordere Öffnung ist so gut wie geschlossen. Nochmals mit einem galvanokaustischen Spitzbrenner Verschorfung der engen Öffnung.

6. III. 1926. Örtliche Heilung und gutes Allgemeinbefinden.

Zusammenfassung: Bei dem 16jährigen Jungen wurde also in seinem 3. Lebensjahr wegen schwerer Rachen-Kehlkopf-Diphtherie vergeblich eine Intubation gemacht. Es mußte die obere Tracheotomie angeschlossen werden. Wie weit die starke Deformation des Knorpelgerüstes und die narbige Veränderung im Kehlkopf durch die diphtherische Veränderung oder durch die Eingriffe verursacht sind, läßt sich nicht sicher sagen. Daß gerade auch Intubationen nicht selten schwere Narbenstenosen bedingen, ist wiederholt festgestellt. Jedenfalls ist auch der

Larynx damals breit eröffnet, da, wie ich bei der Stenosenoperation feststellen konnte, die beiden Schildknorpel nur durch ein Bindegewebsinterstitium vereinigt waren. Die Entfernung der Kanüle war damals erschwert. Vielfach brach die Tracheotomiewunde wieder auf, bis sie schließlich unter Bestehenbleiben eines starken Stridors sich dauernd schloß. Es ist erstaunlich, wie der Junge mit einem so engen Luftweg existieren konnte. Er ist etwa 14 Jahre damit herumgelaufen, ohne scheinbar große Beschwerden davon zu verspüren, aber auch, ebenso wie es für den z. T. ähnlichen von *Loebell* (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. *11*, 377) beschriebenen Fall zutrifft, ohne eine Besserung der Stenose zur Zeit der Pubertät.

Doch ist die mangelhafte Atmung gewiß nicht ohne Folgen für seine Entwicklung geblieben. Wenn er auch leidlich herangewachsen ist, so sind doch die starke Blässe, der Blutbefund, die Starrheit und mangelnde Wölbung des Thorax, großer Enge des Luftweges wohl zur Last zu legen.

Besonders beachtenswert dürfte das Blutbild mit den *Jolly*schen Einschlußkörperchen in hypochromen Erythrocyten bei im übrigen leidlichem Befunde sein.

Ein Larynxbefund war vor dem Eingriff weder indirekt noch direkt einigermaßen übersichtlich zu erheben. Das war erst bei der Laryngofissur möglich. Nur ein ganz enger Gang war im hinteren Glottisabschnitt erhalten geblieben. Die Aryknorpel waren beiderseits narbig fixiert und besonders der linke stark verzogen. Er wurde submukös — soweit man in solchen Fällen überhaupt von Mucosa sprechen kann — entfernt, ebenso wie das starke, zum Teil knorpelig veränderte, subglottisch sitzende Narbengewebe rechts. Mit dem ersten Trachealring schließt die Stenose nach unten ab. Ein Dilatationsverfahren ohne Laryngofissur von oben her konnte nicht in Betracht kommen.

Nach genügend erscheinender Rekanalisation des Luftrohres wird eine passende *Brüggemann*sche Kanüle eingelegt, dabei brauchte eine besondere Druckwirkung auf die Wände nicht in Anspruch genommen zu werden. Die Kanüle muß aber wegen Schluckschmerzen und Druckerscheinungen mit Nekrose und Infektion bald wieder entfernt werden. Auch die narbig veränderten äußeren Weichteile sind dadurch in Mitleidenschaft gezogen. Ich habe deshalb, um weitere Decubitusbildung möglichst auszuschalten, aus weichem roten Gummi, wie er als Absceßdrain verwandt wird, ein Stück zugeschnitten und zur Erhaltung des geschaffenen Luftrohrs eingelegt. Es wird so lang gewählt, daß es von Taschenbandhöhe bis über die Stenose hinausreicht. Etwa in mittlerer Höhe wird auf die vordere Wand des Drains in halber Circumferenz ein etwa 2 cm breites Leinenband, wie es zum Festbinden der gewöhnlichen *Luer*schen Kanüle benutzt wird, durch 4 Nahtlinien angeheftet

und zwar mit Aluminium-Bronzedraht (s. Abb. 1). Die Anheftungsstelle kommt unmittelbar hinter der Tracheotomiewunde zu liegen, deren Ränder durch die nach außen und hinten um den Hals geleiteten Bänder auseinandergehalten werden. Sie bewähren sich besser als dicke Seidenfäden, die leicht einschneiden. Zwischen Band und Tracheotomiewundrand wird etwas Billrothbattist geschoben.

Ich habe auch das Leinenband von der Rückseite der Kanüle her um das Gummidrain herumgeleitet und dann das viereckige Feld an der ventralen Drainseite, auf dem das Leinenband bei dem eben beschriebenen Modell fixiert wurde, freigelassen. Den dabei sich bietenden

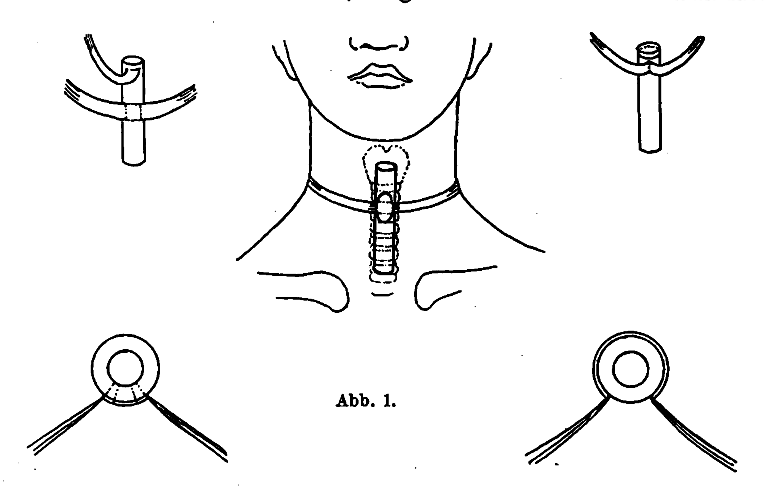


Abb. 1.

Nachteil der Reizwirkung seitens des um das Gummi sich legenden Bändchens auf die hintere Trachealwand kann man nach *Kümmel* durch Traumaticinüberstrich ausschalten.

Damit die Sperrwirkung durch die Leinenzügel auf die Tracheostomaränder zustande kommt, sollen die Zügel stets vom Gummidrain seitlich abgehen (Abb. 1b).

Zunächst war ich besorgt wegen der Sicherung der Atmung. Die Kanüle wurde öfter gewechselt, was sich leicht erreichen ließ, indem die Kanüle mitsamt den Bändern mittels einer Zange nach untern geschoben und dann an den Bändern hervorgezogen wurde, sobald das obere Kanülenende im Tracheostoma sichtbar wurde. Weiterhin wurde dann die Kanüle aber mehrere Wochen ruhig liegen gelassen, ohne daß sich irgendwelche Störungen bemerkbar machten. Atmung und Nahrungsaufnahme gingen glatt von statten, bis die Kanüle etwa 5 Wochen nach der Operation dauernd fortgelassen werden konnte. Der Larynx-

Trachealkanal war genügend weit, glatt epithelisiert, so daß der Kranke auch nach Schluß der vorderen Trachealöffnung große Strecken ohne jede Atmungsstörung oder gar Stridor laufen konnte. Die Sprache ist allerdings aphonisch geblieben.

Dieses Verfahren, welches ja am meisten dem von *Schmiegelow* (Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. *25*, 512) ähnelt, scheint mir jedenfalls für viele Fälle und gerade für die mit einleitender operativer Vorbehandlung, wie in dem eben beschriebenen Falle, sehr brauchbar zu sein. Wenn ich es schon auf Grund dieses einen Falles empfehle, so glaube ich das tun zu dürfen, indem ich mich auch auf die schon oben erwähnten Erfahrungen stütze. Auch neuerdings hat ja *Schmiegelow* zum Vortrag von *Knick* in Breslau hervorgehoben, daß er mit seiner translaryngealen Drainrohrfixation in 30, größtenteils sehr schweren Fällen, *stets* erfolgreich gewesen sei. Er hat sogar seine Kranken mit der Kanüle für Monate nach Hause entlassen, ohne mit einer Gefahr für die Atmung zu rechnen.

Ich möchte aber doch glauben, daß mein Verfahren gegenüber der Methode von *Schmiegelow* den Vorzug hat, daß, wenn es auch nicht oft erforderlich ist, das Gummirohr ziemlich leicht entfernt und gewechselt werden kann, ohne daß besondere Maßnahmen nötig wären. Mag auch eine Verstopfung des geraden Gummirohres kaum zu befürchten sein, sie kann vorkommen. *Brüggemann* hat sie z. B. einmal gesehen, und dann ist die Möglichkeit der schnellen Herausnahme des Drains, auch durch die Schwester, von großem Wert.

Nicht zuletzt ist wohl der Grund dafür, daß sich die *Schmiegelow*sche Kanüle nicht eingebürgert hat, darin zu sehen, daß ihre Entfernung nur von den mit den erforderlichen Maßnahmen speziell Vertrauten durchführbar ist. Während *Schmiegelow* sein vulkanisiertes Kautschukdrain vom Munde her direkt oder indirekt nach Durchtrennung des fixierenden Silberdrahtes wechselt oder entfernt, kann bei der von mir empfohlenen Offenhaltung der Tracheotomiewunde jederzeit das Drain hervorgezogen werden. Im Ernstfall kann leicht an seiner Stelle die gewöhnliche *Luer*sche Kanüle eingeführt werden, eine Maßnahme, wie sie jederzeit auch die mit der Pflege solcher Kranken vertraute Schwester auszuführen vermag.

Vor dem T-Rohr von *Killian* und *Kümmel* hat meine Behandlungsweise voraus, daß das Drainrohr sehr einfach zu beschaffen ist, und daß die Gefahr des Eindickens von Sekret und der daraus sich ergebenden Verstopfung des Rohres durch Fortfall der unmittelbaren Beziehungen zur Außenluft fast ganz ausbleiben wird. Ich weiß von meiner Erfahrung mit dem *Mickulicz-Hinsberg*schen Glasdrain her, daß sich dieses leicht verstopft, selbst wenn der horizontale Ansatz verschlossen wird. Darauf ist ja auch vielfach von anderer Seite hingewiesen worden.

Vergleiche ich schließlich die Methode mit der von *Knick*, so genießt sie mit ihr den Vorteil der Einfachheit, Billigkeit und der günstigen Einwirkung des Gummis auf die stenosierenden Wände. Sie darf aber als noch folgerichtiger durchgeführt erscheinen, indem auch die untere Metallkanüle mit der Reizmöglichkeit und Granulationsbildung fortfällt. Sie ist noch einfacher anzuwenden, ohne deshalb die Gefahr von Überraschungen und plötzlicher Verstopfung in sich zu schließen.

Die Einführung des mit Katheterpurin oder dergleichen bestrichenen Gummidrains erfordert kaum große technische Fertigkeit. Zweckmäßig ist das von *Knick* empfohlene Abglühen der Drainenden, um durch Glättung der Ränder eine mechanische Reizung möglichst auszuschließen. Es wird nach Cocainisierung der Trachea mit, an die Drainwände gelegten, Leinenbändern nach unten in die Trachea vorgeschoben. Dabei bleibt die Atmung durch das Rohr möglich. Dann wird es, sobald das obere Ende etwa in der Höhe des oberen Randes der Trachealwunde in dem Lumen der Trachea zu liegen kommt, an den Leinenbändern nach dem Larynx zu hochgezogen, indem das obere Kanülenende dabei mit einem geeigneten Instrument etwas nach hinten gedrückt wird, um ein Wiederherausgleiten nach außen zu vermeiden. Ebenso leicht ist die Entfernung. Selbst wenn die Tracheotomiewunde sich allmählich verkleinert hat, wird doch unschwer das Herausziehen möglich sein. Dabei wirkt unterstützend das Offenhalten der Wunde infolge Druckes auf die seitlichen Ränder der Öffnung seitens der Leinenbänder. Mit Hilfe von lidhalterähnlichen Instrumenten wird evtl. die Tracheotomiewunde gespreizt, die Kanüle etwas nach unten geschoben und dann an den Bändern hervorgezogen, die so fest an dem Gummi vernäht sind, daß unter Umständen ein sofortiges Herausziehen mit einem Ruck ohne weitere Vorbereitung möglich wäre.

Steht einmal zu befürchten, daß infolge stärkerer Verengerung der Tracheotomieöffnung die Entfernung der Kanüle erschwert wird, so kann man kleine Bolzen nach Art der *Thost*schen Entwöhnungskanüle einführen. Durch Anheftung eines weiteren Leinenbändchens an den oberen Rand, und zwar auf der vorderen ventralen Umrandung des Drains mit Doppelnaht, und dadurch daß bei eingeführtem Drain dieses zweite Band um die obere Umrandung der Tracheotomieöffnung herausgeleitet und mittels Leukoplast im Halswirbel auf die Haut festgeklebt wird (Abb. 1c), ist die Möglichkeit gegeben, einmal den Bestand der vorderen Tracheotomieöffnung noch weiter zu sichern und gleichzeitig auch das Herausziehen zu erleichtern.

Über die Dauer der Behandlung brauche ich mich nicht zu verbreiten. Sie wird dieselbe sein, wie sie von *Schmiegelow*, *Knick* u. a. schon verzeichnet ist. Es bleibt unbenommen, den angestrebten Epithelisierungsvorgang in dem Larynx-Trachealrohr durch Touchierung mit

Lapislösungen verschiedener Konzentration und durch Bestreichen des Gummidrains mit Schwarzsalbe zu fördern, doch wird man im allgemeinen möglichst davon absehen können.

Es wird je von den Verhältnissen abhängig zu machen sein, ob man von vornherein das Gummirohr einlegt, oder ob man bei stärkerer Reaktion und Sekretion und Entzündung in den unteren Luftwegen, wie ich es in einem noch in Behandlung befindlichen posttraumatischen Falle tat, post operationem erst nach *Brüggemann* verfährt, ob man vielleicht dabei bleiben kann oder schließlich auch ruhig das Abklingen der Reizung abwartet und, ohne zunächst den oberen Teil zu berücksichtigen, nur die gewöhnliche Kanüle nach *Luer* zur Sicherung der Atmung einführt.

Der Anwendbarkeit des einfachen geraden Gummidrains dürfte durch das Alter eine Grenze gezogen sein, und zwar möchte ich glauben, daß man bei Kindern bis zum 2., bisweilen auch 3. Lebensjahr, wegen der engen Verhältnisse in dem nur sehr geringen anwendbaren Lumen leicht eine Verstopfung durch Schleim zu gewärtigen hat. Das mußte ich vor kurzem bei einem Kinde von 2 Jahren erfahren, wo allerdings eine ziemlich starke Absonderung komplizierend mitspielte. Auch von anderer Seite wurde darauf hingewiesen. In solchen Fällen wird man zu anderen Verfahren greifen müssen. Ich würde hier zu den von *Brüggemann* angegebenen raten, indem man vielleicht die bei der zweiten Gruppe von Fällen noch zu machenden Vorschläge befolgt.

Diesen Fällen gegenüber stelle ich die *akuten Formen von Stenose*. Darunter verstehe ich solche, wo wir kurz nach dem Trauma oder nach der ungünstigen Tracheotomie die Behandlung übernehmen.

Ebenso wie ganz allgemein der Heilplan bei den Fällen von Stenose von einer speziellen sorgsamen Untersuchung der Luftwege abhängig zu machen ist, muß auch hier die Wahl des prophylaktischen Verfahrens zur Verhütung der Verbiegungs- und Narbenstenose vom Laryngologen bestimmt werden, zumal man bei den meist betroffenen Kindern die direkte Untersuchung kaum umgehen kann. Schon die Anzeige zur Tracheotomie oder auch Laryngofissur sollte, von der Diphtherie vielleicht abgesehen, wenn möglich erst nach genügender Untersuchung des Larynx gestellt werden.

Von den traumatischen Fällen kommen für diese Betrachtungen nur die mit Schädigung des Knorpelgerüstes in Betracht, auch solche mit Fraktur des Kehlkopfs bei Erwachsenen. Auf die Schleimhaut beschränkte Veränderungen, die zur Stenose und Eröffnung der Luftröhre führen (Hämatom, Emphysem-, Ödembildung, submuköse Entzündungen), werden nach Tracheotomie sich auch spontan zurückbilden können.

Ist die Frakturbildung des Kehlkopfes mit den eben aufgeführten Schleimhautstörungen vergesellschaftet, so wird man erst nach ihrem

Abklingen entscheiden können. Naturgemäß werden auch schwerere Fälle vielleicht mit starker Zerreißung ohne weiteres ausscheiden müssen. Hier ist ja u. U. die Laryngofissur nicht zu umgehen und kann nur eine Tomponade zur Reposition benutzt werden.

Ebenso wird von den Fällen, wo eine schlechte Tracheotomie oder die Benutzung einer unzweckmäßigen Kanüle die Schuld trägt, an der erschwerten rechtzeitigen Entfernung der Kanüle, nur eine kleine Gruppe hier ins Auge zu fassen sein, wenn z. B. Pseudocroup, Verbrennung, Fremdkörper und dergleichen die Anzeige abgab, während Diphtherie, Typhus und dergleichen naturgemäß meist auszuscheiden hat, weil bei ihnen, solange mit der ursächlichen Erkrankung noch zu rechnen ist, die örtliche Behandlung nicht angängig ist.

Stets ist ja der immer wieder zu betonende Grundsatz zu beherzigen, die Kanüle so schnell wie möglich zu entfernen. Und so sollte es möglich sein, daß bei den näher hier in Betracht kommenden Fällen schon einige Tage nach der Tracheotomie den Gründen für Erschwerung der Kanüle nachgegangen wird, sobald nur die wesentliche Entzündung abgeklungen ist. Durch Einführung einer zweckmäßigen Kanüle müssen z. B. die frakturierten oder deformierten Teile wieder in die richtige Lage gebracht und darin gehalten werden. Röntgenuntersuchungen sollten zur Kontrolle des Kanülensitzes hier wie bei anderen Verfahren oft herangezogen werden.

Mag es sich um die eine oder die andere Form handeln, man wird auf verschiedenem Wege zum Ziel kommen können. Ich glaube aber, daß bei ihnen oft die *Brüggemann*sche Kanüle ihren berechtigten Anwendungsbereich hat, wie es von dem Autor selbst empfohlen ist, namentlich wenn die Schleimhaut leidlich erhalten, wenn auch vielleicht etwas entzündet ist. Selbstverständlich dürfen keine schwere eitrige Entzündung oder Perichondritis vorliegen. In diesem Falle werden Gummirohr, Gummischwämme und dergleichen am Platze sein, im übrigen aber die Reposition und Enderfolg weniger gewährleisten, und sie werden auch schwieriger einzulegen sein.

Oft wird die Metallkanüle, wie die Erfahrung in solchen Fällen lehrt, ohne weiteres dauernd ganz gut vertragen. Ist das nicht der Fall, so kann man sich dadurch helfen, daß *man nach einigen Tagen die Kanüle wieder fortläßt und nach Abklingen der Reizerscheinungen erst erneut einführt*, ohne dadurch den Enderfolg zu gefährden und etwa die Entwicklung einer Narbenstenose erst zu verursachen. Am besten lehrt das ein derartiger, vor kurzem von mir behandelter Fall.

Ein 2jähr. Junge trinkt am 27. XII. 1925 aus dem Ausguß einer mit heißem Kaffee gefüllten Kanne. Nach etwa 8 Stunden wird anderenorts unter ungünstigen Bedingungen die obere Tracheotomie mit Crico-Thyreotomie gemacht. Der linke Schildknorpel wird dabei sehr geschädigt. Die Entfernung der Kanüle gelingt

nach 8 Tagen nicht. Bei dem daraufhin uns überwiesenen Kinde können wir eine starke Entzündung in Larynx und Trachea und eine große breit klaffende Thyreotracheotomiewunde mit Deformierung und Veränderung des Kehlkopfgerüstes feststellen. Der Junge ist sehr blaß und matt, schwere Veränderungen von der Verbrennung finden sich im Munde und Rachen nicht. Temperatur bis 38°. Keine Verdichtung auf der Lunge nachweisbar. Abstrich auf Diphtheriebacillen negativ.

Da das Einlegen eines einfachen Gummidrains nicht gelingt, wird zunächst die weit klaffende Wunde etwas zusammengezogen und eine gewöhnliche Kanüle eingeführt.

Nachdem sich die Wunde etwas gereinigt hat, wird in den nächsten Tagen eine *Brüggemann*sche Kanüle eingeführt. Wegen Schluckbeschwerden und Verweigerung von Nahrung und Neuauftreten von Temperatur muß diese nach 2 Tagen wieder entfernt werden. 3 Tage später wird sie von neuem eingeführt und wiederum nach 2 Tagen wegen erneuter gleicher Beschwerden entfernt. Dieser Wechsel wird noch einmal in gleicher Weise vorgenommen, schließlich kann die Kanüle nach 12 Tagen etwa ohne weitere Störung für 3 Wochen eingeführt werden. Sie wird gut vertragen, um dann am 25. II. 1926 dauernd fortgelassen werden zu können.

Übersehen wir den Fall, so handelt es sich hier um einen jener nicht so selten zu sehenden Fälle von schwerer Störung nach Trinken von heißem Tee oder Kaffee aus dem Ausguß einer Kanne, die nach *Körner* (Lehrbuch, S. 238) namentlich infolge Dampfverbrühung trotz Tracheotomie meist zum Tode führen. *O. Körner* führt seine Angaben auf *Mackenzie-Semon*, Bd. 1, S. 130, 133, 381—383, zurück, danach wird „in England die traumatische Pharyngitis und Laryngitis am häufigsten bei Kindern der arbeitenden Klasse nach Naschen von kochendem Wasser aus dem Schnabel einer Teekanne angetroffen". *Mackenzie* selbst hat „als nur zu gewöhnlich in großen Hospitälern" viele Fälle beobachtet. „Kinder, die für gewöhnlich aus der Schnauze der Teekanne trinken dürfen, versuchen gewöhnlich, ohne Ahnung der Gefahr, dasselbe Experiment mit dem kochenden Teekessel. Sofortige Entzündung des Rachens und Kehlkopfeingangs ist die Folge, und binnen 2 oder 3 Stunden, bisweilen selbst noch früher, schwillt die Epiglottis stark an, und auch der übrige Larynx wird durch die Dämpfe ödematös." Die Tracheotomie hat danach schlechtere Erfolge als sonst. Eine eingehende Mitteilung über diese Verbrennungen findet sich bei *Pitts* (British med. *1893*, 105), und zwar über 78 solcher Fälle, die im Thomas-Hospital während 21 Jahren beobachtet wurden. Bei 67 Fällen war die Verbrennung auf Einatmen von heißem Dampf oder auf Trinken von siedendem Wasser aus dem Ausguß der Teekanne zurückzuführen. 23 Kinder wurden tracheotomiert oder intubiert. Bei 18 gestorbenen war 12 mal die Tracheotomie gemacht.

M. Schmidt (Die Krankheiten der oberen Luftwege, S. 903) hat demgegenüber nur einen derartigen Fall gesehen.

Auch *E. Kaufmann* (Spez. Path. Anat. 1922, S. 235) erwähnt nur einen selbstbeobachteten Fall von Glottisschädigung nach Trinken von zu heißem Tee.

Ich habe ein paar solche Fälle behandelt, ohne daß ein Eingriff nötig geworden wäre, oder ohne daß selbst bei Verbrennung 2. oder 3. Grades in der Mundhöhle irgend ernstere Stenoseerscheinungen hinzugetreten wären. Bei dem einen, einem 3jährigen Jungen, der aus der Schnauze einer Kaffeekanne mit heißem, eben frisch gekochten Kaffee getrunken hatte, konnte ich kurze Zeit darauf feststellen, daß das Gaumensegel mit Uvula geschwollen, weißgrau verfärbt und Blasen abgehoben waren. Stimme frei. Feste Speisen werden längere Zeit gemieden, dann Rückgang sämtlicher Beschwerden.

Zufällig war in derselben Zeit, wo ich den oben beschriebenen Fall sah, hier in der Chirurgischen Klinik ein Kind desselben Alters zur Tracheotomie eingeliefert, das sich in gleicher Weise Verbrennungen zugezogen hatte. Das Kind genas, indem die Kanüle bald entfernt werden konnte. Von zwei weiteren hier in Marburg obduzierten Kindern hörte ich, die kurz nach derartiger Verbrennung ad exitum kamen.

Derartige Fälle, über die ich in der Literatur sonst kaum etwas finden konnte, scheinen doch also auch in Deutschland nicht selten zu sein.

Wenn auch diese zur Stenose führenden Vorgänge nur mittelbar zum Thema gehören, so dürfte es doch wünschenswert erscheinen, weitere genau beobachtete und sezierte Fälle solcher Art mitzuteilen, zumal in der deutschen Literatur nur wenig darüber zu finden ist.

Die Krankengeschichte des 1. Falles H. S., $4^1/_2$ Jahre, verdanke ich Herrn Prof. *Freudenberg* (Direktor der Kinderklinik in Marburg).

Vorgeschichte: Aufnahme in die Kinderklinik am 21. VII. 1925. Das Kind trank gestern abend kochende Milch, die eben vom Herd abgesetzt war. Nach Aussage der Eltern soll es auch etwas herabgeschluckt haben, habe aber sofort alles ausgeprustet. Das Kind stieß die Kanne zurück, wobei die heiße Milch auch über die Brust floß. Nachts traten starke Schmerzen in der Mund- und in der Magengegend auf. Das Kind spuckte ständig und erbrach gegen Morgen schleimig-grüne Massen. Vormittags wurde es sehr unruhig und zeitweise benommen. Wegen der erschwerten Atmung wurde es vom Arzt in die Klinik überwiesen. Bei der Aufnahme war die Atmung stark beschleunigt, tief, leichter inspiratorischer Stridor, leichte Einziehung am Hals und Epigastrium, exspiratorisches Keuchen. An der Brust fanden sich Brandblasen, ferner an Kinn und Unterlippe sowie Verbrennungen am Zahnfleisch, Wangenschleimhaut und Zunge. Tonsillen und Rachen intakt. Lungen: keine Dämpfung, *reichliches Rasseln hinten unten.* Im weiteren Verlauf trat zunehmende Verschlimmerung auf, jedoch konnte das Kind gut schlucken. Nachmittags völliges Koma. Gegen Abend Exitus. Außer Excitantien war an dem Kind noch eine intraperitoneale Kochsalzinfusion vorgenommen, keine Intubation, keine Tracheotomie.

Den *Sektionsbericht vom 23. VII. 1925* von Nr. 197, H. S., $4^1/_2$ Jahre, aus Kirchhain hat mir Prof. *Versé* (Direktor des Pathol. Instituts Marburg) freund-

lichst überlassen. 108 cm lange männliche Kinderleiche in gutem Ernährungszustand. Totenstarre an den unteren Extremitäten vorhanden, an den oberen gelöst. Am Rücken und den abhängigen Partien mäßig viel blaurote Totenflecke. Pupillen gleichweit. In der rechten Ellenbeuge 2 kleine Punktionsstellen mit Blutkrusten bedeckt, 1 weitere im rechten Epigastricum, etwa 5 cm vom Nabel entfernt. In der linken Ellenbeuge eine 2 cm lange klaffende Incisionswunde, in der oberflächliche Venen liegen. Die Unterlippe ist in ihrem mittleren Drittel stark gerötet, die oberflächlichen Schichten fehlen großenteils, so daß der Papillarkörper, der mit eingetrocknetem Serum bedeckt ist, freiliegt. In der Mitte der Lippe zieht sich ein schmaler ebenso beschaffener oberflächlicher Hautdefekt streifenförmig zum Kinn, in dessen Spitze in entsprechender Ausdehnung ebenfalls der Papillarkörper freiliegt. In der Mittellinie über dem Sternum finden sich 3 bis bohnengroße hintereinander gelegene oberflächliche Hautdefekte mit scharf umschriebenen Rändern, in denen sich noch Reste der anscheinend abgehobenen jetzt eingetrockneten Epidermis finden.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle quellen das geblähte Kolon und die geblähten Dünndarmschlingen hervor. Andere Dünndarmschlingen liegen kollabiert im kleinen Becken. Die Serosagefäße sind z. T. stärker injiziert. Das Peritoneum ist glatt und glänzend. Im kleinen Becken findet sich etwas klare Flüssigkeit. Appendix 10 cm lang frei beweglich. Die in der Nähe der Gallenblase liegenden Darmschlingen sind gallig gefärbt. Die Leber ragt etwa 1 cm breit über den Rippenbogen hervor. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe.

Milz 9 cm lang, 4 cm breit. Der Rand ist tief eingekerbt. Gewicht 45 g. Oberfläche glatt, auf dem Schnitt ist die Milz von grauroter Farbe, die Zeichnung deutlich, Follikel gut erkennbar, Konsistenz mittelfest. Am Hilus der Milz befindet sich eine erbsengroße Nebenmilz.

An den *Lungen*, die gebläht sind und in diesem Zustand bleiben, finden sich unter der Pleura zwischen den Lappen Luftbläschen. Im rechten Unterlappen, ziemlich an seinem vorderen Ende, *feine fibrinöse Auflagerungen über einer verdickten, etwa walnußgroßen Stelle, in deren Bereich das Lungengewebe infiltriert ist.* Im übrigen an den Lungenoberflächen etwa über *linsengroße rote Fleckungen,* unter denen auch das Lungengewebe z. T. entzündlich verändert ist. Die Lungen im ganzen blutreich, doch wenig von Flüssigkeit durchtränkt. In den großen Bronchien etwas trübe, graugelbliche, flüssige Inhaltsmassen.

Schilddrüse ziemlich groß.

Dünn- und Dickdarmschlingen ziemlich blaß, o. B. Der Inhalt ist fest, gallig verfärbt.

Im Magen schleimig-milchiger Inhalt. Die Magenschleimheit ist gequollen, mit Schleim bedeckt, stark gefaltet, auf der Höhe der Falten leicht gerötet, sonst im übrigen blaß. Verätzungen sind auch an der Magenstraße nicht nachzuweisen.

Die Drüsen des Mesenteriums sind klein, von grauroter Schnittfläche.

Duodenalschleimhaut ebenfalls blaß. Pankreas zeigt deutliche Läppchenzeichnung.

Leber mißt 18 : 11 : 11 : 6 cm; Gewicht 585 g. Oberfläche glatt, auf dem Schnitt ist die Leber von blaßgelblicher Farbe, die Zeichnung ist wenig deutlich, Konsistenz mittelfest.

Die Nebennieren sind entsprechend groß, die Rinde lipoidhaltig.

Die Nierenkapsel ist leicht abziehbar. Oberfläche glatt, auf dem Schnitt ist die Niere von blaßroter Farbe, Zeichnung deutlich abgesetzt, Nierenbeckenschleimhaut blaß.

Blasenschleimhaut blaß.

Testes klein, von grauroter Schnittfläche.

Im Herzbeutel einige Kubikzentimeter Flüssigkeit.

Herz entsprechend groß. In den Herzhöhlen flüssiges und geronnenes Blut. In der Pulmonalis ein Speckhautgerinnsel. Endokard und Klappen zart. Klappen entsprechend durchgängig. Herzmuskel von blaßroter Farbe. Foramen ovale offen, Ductus Botalli geschlossen. Aorta glatt, elastisch.

Thymus groß.

Die Zungenspitze ist mit *grauweißlichen Auflagerungen* bedeckt, deren Ränder etwas gerötet sind. Tonsillen etwas groß.

Das lymphatische Gewebe am Larynx reichlich entwickelt, weniger das am Zungengrund, der ganze Pharynx *stark gerötet* bis dicht unterhalb der Incisur des Kehlkopfs zwischen den Santorinischen Knorpeln. An der Hinterfläche des Pharynx bis zu dieser scharfen Grenze hin eine *graue Auflagerung, die ziemlich dick ist und sich noch von der Schleimhaut abheben läßt; ebensolche Auflagerungen auch an den stark geschwollenen aryepiglottischen Falten und den Randteilen der Epiglottis rechts und weiterhin auch an den Taschenbändern des Kehlkopfes.* Der Kehlkopfeingang ist durch die Schwellung verengt, so daß eine schmale rautenförmige Lücke übrig bleibt. Die Oesogphausschleimhaut sieht weißlich aus. Die Schleimhaut der Trachea und der großen Bronchien ist stark gerötet.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status post combustionem oris et pharyngis. Pharyngitis et laryngitis pseudomembranacea. Tracheitis. Bronchitis. Bronchopneumonia. Pleuritis fibrinosa lobi inf. pulmonis dextri. Gastritis.

Mikroskopischer Befund: Kulturell kam aus der Milz eine Proteusart zur Entwicklung.

Fassen wir das wesentliche aus der Krankengeschichte und dem Sektionsbefund zusammen: Das $4^1/_2$jähr. Kind hat kochende Milch getrunken und sich in Mund, Hals und auch etwas auf der Brust verbrannt. Es hat dauernd gespuckt, offenbar infolge starker Reizwirkung, und später erbrochen. Wegen Atemnot mit Stridor ist es in die Kinderklinik eingeliefert. Hier wurde in der Mundhöhle, am Zahnfleisch, Wange und Zunge Verbrennung nachgewiesen, Rachen und Tonsillen aber im wesentlichen frei gefunden. Auf der Lunge wurden hinten unten ausgedehnte Geräusche ohne Dämpfung nachgewiesen. Das Kind konnte schlucken. Besondere Maßnahmen, etwa im Larynx, wurden nicht getroffen. Trotz Excitantien und intraperitonealer Kochsalzinfusion nach 24 Stunden Exitus.

Aus dem Sektionsbefund sind besonders die schon klinisch nachgewiesenen Lungenveränderungen hervorzuheben. Schon 24 Stunden nach der Verbrennung wurde anatomisch eine deutliche Pleuritis rechts mit entsprechendem pneumonischen Herde festgestellt. Im Munde an der Zungenspitze fanden sich grau-weißliche Auflagerung. Die Pharynxschleimhaut war gerötet und zum Teil mit ziemlich dicken, aber von der Unterlage abhebbaren Auflagerungen bedeckt. Dieselben Veränderungen ließen sich im Aditus ad laryngem nachweisen. Sie schnitten ziemlich scharf mit der Stimmritze ab. Die Schleimhaut der Trachea und der großen Bronchien ist stark gerötet, die im Oesophagus weißlich verändert.

„An den Lungenoberflächen sah man über linsengroße rote Fleckung, unter dem auch das Lungengewebe entzündlich verändert war. In den großen Bronchien lag etwas trüber, graugelblicher, flüssiger Inhalt“.

Krankengeschichte des 2. Falles aus der Universitäts-Kinderklinik in Marburg, die mir Herr Prof. *Freudenberg* ebenfalls freundlichst zur Verfügung gestellt hat.

Name: L. R., geboren 14. IX. 1922. 2 Jahre. Heimatsort: Marburg. Tag der Aufnahme: 2. XII. 1924. Tag der Entlassung: 3. XII. 1924. Ausgang: Exitus

Diagnose: Verbrennung.

Epikrise: Verbrennung des Oesophagus mit toxischen Erscheinungen.

Anamnese: Durchgemachte Krankheiten: Otitis mit $^1/_2$ Jahr. Hautkrankheiten: Impetigo.

Gestillt: ja. Wie lange ausschließlich: $^1/_4$ Jahr. Wie lange Zwiemilch: 1 Jahr. Künstliche Ernährung: Ißt jetzt alles, $^1/_4$—$^1/_2$ l Milch. Entwicklung von Motorik und Statik: Läuft mit $1^1/_4$ Jahren.

Vorliegende Erkrankung: Heute vormittag ging das Kind in einem unbeobachteten Moment an einen Kaffeetopf mit heißem Kaffee, der in dem Kachelofen stand, und versuchte zu trinken. Sofort begann es zu schreien, hat dann andauernd gebrochen und große Schleimmengen expektoriert.

Seitdem behinderte Atmung, dauernd Salivation, dann wieder Schleimerbrechen, wobei das Kind schlecht Luft bekommt, „fast erstickt". Dauernd röchelnde Atmung. Daher Verbringung hierher.

Aufnahmebefund: Ziemlich dickes Kind in äußerst schwer geschädigtem Allgemeinzustand. Hochgradige Blasen des Gesichts. Keuchende und röchelnde Atmung, exspiratorischer Stridor. Starke Flankenatmung bei Zwerchfellhochstand. Ängstlicher Gesichtsausdruck, heftige Abwehr gegen alle Eingriffe, aber schnelles Ermatten und Einschlafen, dann schwer wieder zu erwecken. Aus dem Mund und der Nase kommt reichlich schaumig-schleimiges Sekret, das schwach alkalisch reagiert.

Haut: Impetigoreste am Mund.

Kopf: Pupillen mittelweit, reagieren prompt.

Lippen: Kleine Excoriationen in der Mitte der Unterlippe.

Mund: Von der Mitte ab nach hinten intensive Rötung, besonders stark am Rachenring. Dicke, weiße plaquesartige Auflagerungen am harten Gaumen und am Rachenring, die leicht verletzlich sind und dann stark bluten.

Uvula stark geschwollen. Rachen wegen allgemeiner Schwellung nicht zu inspizieren.

Lungen frei. Keine Dämpfung.

Herz: o. B. Puls frequent, gut gespannt. Puls 160. Temperatur 39,4°.

Bauch: gespannt, Magen empfindlich.

Extremitäten o. B.

Reflexe: Sehnenreflexe schwer auslösbar. Facialis. *Chvostek* +. Rechte Hand wird dauernd in einer gewissen Pfötchenstellung gehalten, aber kein Spasmus, kein *Trousseau*.

Urin: Außer ganz vereinzelten Leuko- und Erythrocyten und einigen Epiheilten o. B.

3. XII. Über Nacht weiter hochgradige Stenose. Erbrechen einmal. Atropin unterdrückt die Salivation. Suprarenin lokal ohne Erfolg. Anästhesie anscheinend gut, da jetzt wieder getrunken wird.

Mittags: 9 Uhr bereits mäßige Hyperpnöe, die im Laufe des Vormittags stark zunimmt.

Unter dem Bild stärkster toxischer Hyperpnöe stirbt das Kind um 2 Uhr 55 Min. *Trousseau* war stets negativ. Geringe Krampfzeichen in der linken Hand. Die morgens bestehende starke Acidose geht gegen Mittag zurück, so daß nur noch Traubenzuckerlösung gegeben wird und nicht wie vorgesehen war, dazu $NaHCO_3$.



Gerichtliche Sektion: *Sektionsbefund*: Im Schlund, an den Mandeln, Zäpfchen, Kehldeckel schmieriggelbe Beläge. Schleimhaut des Kehldeckels zerstört, Zungenbeinhorn liegt links frei, Speiseröhre unverändert. In beiden Unterlappen und im hinteren Teil des rechten Oberlappens pneumonische Herde.

Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Hildebrandt* (Direktor des Gerichtsärztl. Instituts) verdanke ich den Sektionsbefund, der der Staatsanwaltschaft erstattet wurde.

A. *Äußere Besichtigung.*

1. 79 cm große männliche Leiche eines ca. 2—3 Jahre alten Kindes. Von gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut blaß gelblichweiß. Im Rücken und im Nacken ausgedehnte dunkelrote durch Einschneiden geprüfte, nicht mehr wegdrückbare Totenflecke, Totenstarre gelöst. An der Beugefläche beider Vorderarme linsen- bis erbsengroße rote Flecke, die teilweise einen Stich ins Bräunliche zeigen (Narben von einem Ausschlag herrührend?). Ähnliche Flecke am Kinn und an der rechten Gesichtshälfte.

2. Die Schleimhaut der Lippen ist eingetrocknet, runzlig, schmutzig blaurot verfärbt, beim Einschneiden keine reaktiven Erscheinungen am Gewebe.

3. Die Pupillen mittelweit, beiderseits gleich kreisrund.

B. *Innere Besichtigung.*

I. *Brust- und Bauchhöhle.*

4. Unterhautfettgewebe gut entwickelt, gelbliche Farbe.

5. Beim Loslösen der Haut am Halse erscheinen die Halslymphdrüsen bis zur Bohnengröße vergrößert. Auf Schnitt sehr blut- und saftreich von dunkelblauroter Farbe.

6. Bauchhöhle ohne wesentliche Besonderheit.

7. Bei Präparation der großen Halsgefäße und der Halsnerven finden sich die dort gelegenen Lymphdrüsen vergrößert von dunkelbraunroter Farbe und sehr blutreich.

8. Die großen Halsgefäße und -nerven zeigen keine Besonderheit. Rippenknorpel leicht schneidbar. Auf Schnitt von weißer Farbe. Im Brustbein 6 cm tiefe bis pfennigstückgroße Knochenkerne.

a) *Brusthöhle.*

10. Nach Eröffnung der Brusthöhle sind die Lungen beiderseits zurückgesunken.

11. Die Thymusdrüse liegt als 4 : 4 cm großes blaßrotes Gebilde in der Mitte vor.

12. *Nach Öffnung des Schlundes zeigt sich der Zungengrund, die beiden Mandeln, das Zäpfchen, der Kehldeckel mit gelblichem schmierigem Belag belegt, der sich am Zungengrunde leicht ablösen läßt, am Zäpfchen jedoch sehr haftet. Die Ränder des Kehldeckels sind von Schleimhaut entblößt, ebenso das linke Horn des Zungenbeins. In Höhe des Kehlkopfes geht die so veränderte Schleimhaut des Schlundes unter scharfer Abgrenzung in die blasse glatte unveränderte Schleimhaut der Speiseröhre über.*

13. *Die Schleimhaut der Luftröhre ist stark gerötet mit blutigem, schaumigem Schleim belegt. Dicht unterhalb der Stimmbänder ist die Schleimhaut des Kehlkopfes mit gelblichem Belag belegt.*



14. Im Herzbeutel ca. 8 ccm klare gelbliche Flüssigkeit. Herzbeutelinnenhaut überall glatt und spiegelnd.

15. Herz ohne wesentliche Besonderheit.

16. Nach Herausnahme der Lunge sind die beiden Unterlappen groß, von teigiger Konsistenz, nicht zusammengefallen, ebenso der untere hintere Teil des rechten Oberlappens. Die Oberfläche ist überall glatt und spiegelnd. Die Farbe der Unterlappen blaurot, der Oberlappen, die im übrigen von elastischer Konsistenz sind, blaßrosa. Auf Schnitt erweisen sich die Unterlappen als sehr blut- und saftreich. Die Schnittflächen sind feingekörnt, an anderen Stellen mehr glatt. Die gekörnten Partien über die Schnittfläche etwas erhaben. *Aus den angeschnittenen Luftröhrenästen entleert sich auf Druck blutiger Schleim.* Die Oberlappen knistern beim Einschneiden. Die Schnittfläche ist blaßrot.

b) *Bauchhöhle.*

17. Milz $8 : 5^1/_2 : 2$ cm groß, fühlt sich derb an. Oberfläche glatt und spiegelnd. Kapsel gespannt. Auf Schnitt dunkelblaurot. Die Milzkörperchen als hirsekorngroße gelbrötliche Gebilde deutlich zu sehen.

18. Nieren o. B.

19. Nierenbecken. Schleimhaut blaß, ohne Inhalt.

20. Leber o. B.

21. Der Magen enthält 50 ccm flüssigen, gelbliches Gerinnsel enthaltenden, Speichelbreies. Die Schleimhaut blaß, ohne krankhafte Veränderungen. Der Dünndarm hat in seinem unteren Abschnitt etwas dickbreiigen hellgelben Inhalt. Schleimhaut blaß und zart.

23. Im Dickdarm wenig und im Enddarm reichlicher dickbreiiger gelblichgrüner Kot. Schleimhaut gelb und zart.

24. Blase o. B.

25. Bauchspeicheldrüse ohne Besonderheit.

II. Kopfhöhle.

Summarisches Gutachten.

1. *Das Kind ist an einer doppelseitigen Lungenentzündung gestorben.*

2. *Die Lungenentzündung ist als Folge der schweren Veränderungen des Schlundes und des Kehlkopfeingangs zu betrachten, durch welche der normale Schluckakt behindert war, so daß aufgenommene Speisen in die Luftwege geraten konnten.*

3. *Die Veränderungen im Schlunde sind so, wie sie bei Verbrühungen sein können.*

4. *Für Vergiftung findet sich kein Anhalt.*

Hier war gleichfalls nach dem Trinken von heißem Kaffee nach wenig mehr als 24 Stunden der Tod eingetreten, und zwar unter schwersten Allgemeinerscheinungen und Stridor, aber ohne daß örtlich etwas gemacht war. Man hatte den Tod für einen kriminellen halten zu müssen geglaubt und der Staatsanwaltschaft Anzeige erstattet. Die schweren Verbrennungserscheinungen in Gestalt von Rötung, Schwellung, plaquesartigen weißen und schmierigen Auflagerungen betreffen Mundteile, Zungengrund, Mandeln, Zäpfchen, Kehldeckel, sie schneiden am Oesophaguseingang scharf ab. Dagegen sind auch die subglottischen Teile gelblich belegt und die Trachealschleimhaut stark gerötet. Es wurde autoptisch eine Lungenentzündung beiderseits nachgewiesen, die der Obduzent darauf zurückführte, daß infolge der schweren Verände-

rungen des Schlundes und des Kehlkopfeinganges der normale Schluckakt verhindert war. Die genossenen Speisen seien dadurch in die Luftröhre geraten. Wie die Krankengeschichte ausweist, war dem Kinde unmittelbar nach dem Unfall zu trinken gegeben. Wenn auch bei dieser Beurteilung die gerichtsärztliche Einstellung mitgesprochen haben mag, so scheint sie mir doch für die Entstehung der Lungenveränderung sehr beachtenswert. Auch hier möchte ich der Dampfeinwirkung die ausgesprochenen Veränderungen der Trachea zur Last legen. Der Oesophagus ist wenig verändert, wobei auch die größere Resistenz eine Rolle gespielt haben mag.

Auch in den englischen Mitteilungen wird darauf hingewiesen, daß neben Zungen- und Gaumensegel namentlich der Kehldeckel, aryepiglottische Falten und Aryknorpelkuppengegend betroffen werden und zwar dann Rötung und ödematöse Schwellung zeigen. Es können sich später fibrinöse Membranen oder kleine runde oder ovale Geschwüre mit weichem, speckig-sulzigem Belag an diesen Stellen finden, die zu tiefen Narbenbildungen führen.

Wenn *Chiari* (Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre 1916. Neue D. Chirurgie, S. 237) meint, „daß heißes Wasser direkt in den Kehlkopf durch Saugen am siedenden Teekessel angesogen würde oder beim Schreien aspiriert würde“, so wird das kaum für den Vorgang überzeugend erscheinen können. Es ist vielmehr leicht verständlich, daß gerade der Dampf, der, sobald er mit dem relativ kühleren Schleimhautgewebe in Berührung kommt, kondensiert wird, dabei Wärme abgibt — die latente Verdampfungswärme, Kondensationswärme, d. h. die zur Verdampfung erforderlich gewesene Wärme, wird wieder frei — und ev. heißer wirkt als das Getränk selbst und namentlich im Kehlkopf Verbrennungen setzt, und zwar vielleicht mehr als in der vorderen Mundhöhle. Unterstützend kann dabei wirken, daß die Kinder in dem erklärlichen Schrecken noch tief inspirieren. Ich glaube nicht, daß das heiße Getränk etwa aspiriert wird, es handelt sich ja kaum um größere Mengen.

Eine solche Schädigung der Kehlkopfschleimhaut mit Ödembildung im Larynx dürfte auch in den oben beschriebenen Fällen vorgelegen haben. In dem von mir behandelten Falle hat sich die entzündliche ödematöse Schwellung erst im Laufe von 4 bis 5 Stunden nach dem Trauma entwickelt. Während das Kind zunächst mehrere Stunden laut schrie, dann erst zu dem Arzt in den Nachbarort gefahren ist, entwickelte sich 6—7 Stunden nach dem Trauma immer mehr die Stenoseerscheinung.

In diesem Falle war nicht nur das einfache Gummidrain oder ein T-Rohr, sondern auch das Verfahren von *Knick* nicht anwendbar, da die Tracheotomiewunde sehr hoch saß und das Kehlkopfgerüst sehr

in Mitleidenschaft gezogen war, wenn man sich nicht zu einem erneuten Eingriff, zu der unteren Tracheotomie, entschließen wollte. Hier bot die Kanüle nach dem *Brüggemann*schen Prinzip die beste Gewähr für die Stellungskorrektur bei Sicherung der Atmung und leichter Durchführung des Kanülenwechsels. Die Begleiterscheinungen müßten in Kauf genommen werden. Da man aber kaum beim Fortlassen der Kanüle für einige Tage den Enderfolg in Gefahr bringen konnte, so habe ich mich, um diese möglichst herabzudrücken, mit bestem Erfolge zu einem wechselnden Verhalten entschlossen und möchte es auch für ähnliche Fälle empfehlen. Dadurch, daß ich zunächst die Kanüle immer nur ein paar Tage liegen ließ, sie dann entfernte und sie erst nach Absteigen der Reizerscheinungen einlegte, habe ich der Gefahr der Druckwirkung genügend begegnen können.

Wie weit man so verfahren kann, ob man vorübergehend die Stütze durch die Kanüle ohne Bedenken fortlassen kann, das muß von den jeweiligen Verhältnissen abhängig gemacht werden. Eine gebundene Marschroute kann da nicht gegeben werden.

Man wird auch einwerfen, daß die einfache *Luer*sche Kanüle die Tracheotomieöffnung nicht genügend offen halten und das Wiedereinführen der *Brüggemann*schen Kanüle schwer fallen wird. Ich habe keine wesentlichen Schwierigkeiten in dieser Hinsicht erlebt. Gewiß wird man, wie es fast stets bei der *Brüggemann*schen Kanüle erforderlich wird, bei der Einführung einen kräftigen Druck anwenden müssen. Das ist aber auch in gewissen Grenzen statthaft und möglich, selbst wenn vielleicht ein paar Granulationen von der Tracheotomieöffnung dabei abgeschabt werden und eine vorübergehende Blutung eintritt. Auch eine geringe Erweiterung der äußeren Öffnung würde ich nicht scheuen.

Gewiß mag auch von anderer Seite ein derartiges Verhalten mit zeitweisem Fortlassen der Dilatationskanüle schon einmal angewandt sein, ich habe aber in den einschlägigen Arbeiten nichts darüber gefunden.

Schließlich möchte ich noch für Fälle, wo sehr ausgesprochene Reizbarkeit und Granulationsneigung von der Trachealschleimhaut aus sich geltend macht, das Einführen von einem entsprechend langen Gummidrain empfehlen, an dessen oberen Ende ähnlich wie bei den vorhin beschriebenen Kanülen ein Leinenbändchen angeheftet wird, mittels dessen es am Hals außen zu befestigen ist (Abb. 1d). Man hat schon früher empfohlen, unter Umständen bei Fällen von Granulationsstenose durch die *Luer*sche oder eine andere Kanüle Gummidrains vorzuschieben.

Ganz besonders bewährte sich das Vorgehen in dem von Dr. *Metzkes* berichteten Falle (Sitzungsbericht der Ver. südwestdtsch. Ohren-Nasen-Halsärzte, Gießen, März 1926). Hier kam es von einem wahrscheinlich

als Parastruma zu deutenden Tumor aus zu einer heftigen Reizwirkung in der Trachea. Die auf die Entfernung der Trachealpolypen mittels Tracheotomie entstehende reaktive Schwellung beschwor wiederholt bedrohliche Anfälle von Atemnot herauf, die nur durch Curettement der Schleimhaut zu beheben waren. Auch die *König*schen Kanülen versagten vollständig. Es handelte sich um oft plötzlich auftretende schwere Dyspnöeanfälle, die nicht etwa als reflektorische, nervöse Zustände zu deuten waren, sondern die mehr wie eine Art anaphylaktischer Schwellungszustände der Trachealschleimhaut imponierten. Einen solchen Zustand sah ich in einem als Ipecacuanhaidiosynkrasie gedeuteten Falle bei einem 2jährigen Kinde (Verhandlungen d. Dtsch. laryng. Ges. 1910, Dresden, S. 99). Auch damals schwoll die gesamte Trachealschleimhaut bis zur völligen Verlegung des Lumens an.

Aber auch abgesehen von diesen mehr akut auftretenden Störungen entwickelten sich in dem oben genannten Falle dicke Granulationen, die polypenartig neben dem unteren Ende der *Luer*schen Kanüle den Atemweg verlegten und wiederholt entfernt werden mußten. Der schuldige maligne Tumor wuchs allmählich durch die Trachealwand hindurch. Wenn es sich auch hier nur darum handeln konnte, den Atemweg bis zu dem traurigen Ausgang zu sichern, so kann das an dem Wert, die Beschwerden zu mildern, gewiß nicht das geringste herabmindern, und gerade hier zeigte sich der große Vorzug des Verfahrens gegenüber der Benutzung der Metallkanülen. Während bei Verwendung dieser, auch der *König*schen, immer wieder Granulationen auftraten, die Dyspnöe und anschließend die Entfernung der Kanüle veranlaßten, konnten wir mittels des Gummidrains über den Tumorbereich hinaus den Luftweg sichern und die Granulationsbildung auch verhüten.

Die Herstellung des Gummidrains ist außerordentlich einfach, auch der Wechsel durch die Schwester, ja durch den Patienten selbst möglich. Wir konnten z. B. in dem erwähnten Falle sogar den Kranken nach Hause entlassen. Er bekam eine Reservekanüle mit und nahm den Wechsel den Belehrungen entsprechend selbst vor, ohne irgendwie davon besonders belästigt zu werden.

Wir haben in ähnlicher Weise auch in einem Falle von schwerer Tuberkulose im Larynx, wo eine Tracheotomie erforderlich und die Kanüle schlecht vertragen wurde, ein solches Gummidrain mit bestem Erfolg benutzt.

Als ich diese Vorschläge vor einigen Tagen in Gießen auf der VI. Tagung südwestdeutscher Ohren, Nasen-, Halsärzte in kurzer Form brachte, wies *Kümmel* darauf hin, daß er die von mir empfohlene Gummikanüle, an der zur leichten Entfernung das Leinenbändchen angebracht ist, schon seit 18 Jahren mit Erfolg benutze, mußte mir aber

auch bestätigen, daß dies spezielle Verfahren niemals von ihm veröffentlicht ist. Wenn ich in einer besonderen Mitteilung darauf zurückkomme, so verleitet mich dazu die Überzeugung, daß das so einfache und wertvolle Vorgehen, mag es noch so wenig Originalität beanspruchen dürfen, sicherlich der Mitteilung wert ist. Alle diejenigen, die es wie ich noch nicht zufällig in Heidelberg oder auf andere Weise kennengelernt haben — sie dürften zahlreich genug sein —, werden es vielleicht gerade wegen seiner Einfachheit und leichten Anwendbarkeit begrüßen.

Auch der zweite Vorschlag des Wechsels in dem Verfahren und vor allem auch der des vorübergehenden Fortlassens der Metallkanüle soll gewiß nicht als etwas besonderes Neues gelten. Gleichviel wird er auf diesem reichlich mit Schwierigkeiten, Überraschungen und Mißerfolgen gepflasterten Behandlungswege in geeigneten Fällen in einfachster Weise einmal Gutes wirken können.

Über Alkoholausspülungen mit dem Paukenröhrchen bei Cholesteatom.

Von

Dr. Eugen Hopmann.

(Eingegangen am 14. Mai 1926.)

Zu meiner kurzen Mitteilung in Bd. 11, Heft 3 1925 dieser Zeitschrift macht *H. Thormann* längere Ausführungen, in denen darauf hingewiesen wird, daß diese Alkoholspülungen mit dem Paukenröhrchen schon lange in der Rostocker Klinik üblich sind. Herr Kollege *Specht* aus der Kieler Klinik war so freundlich, mir mitzuteilen, daß auch an der Kieler Klinik und Hallenser Klinik diese Alkoholspülungen üblich sind. Mir und den Kliniken, an denen ich tätig war, waren sie nicht bekannt. Ich habe mich inzwischen auch überzeugt, daß *Körner* in seinem Lehrbuch, ich habe die Ausgabe von 1920 — S. 319 sagt: „Am besten spült man mit Alkohol" usw. Ich möchte mich nur dagegen wenden, daß die Art wie ich den Alkohol zu Spülungen benutze „umständlich" sei. Ich habe durch meine fachärztliche Ausbildung an der Basler Klinik bei *Siebenmann* immer das Bedürfnis gehabt, die Cholesteatomhöhle mit einer größeren Flüssigkeitsmenge gründlich zu säubern; diese muß ich selbstredend auf Körpertemperatur erwärmen. Das Spülwasser habe ich nun weggelassen und es durch Alkohol ersetzt, der auf einer elektrischen Kochplatte nicht „umständlicher" zu erwärmen ist, wie Wasser. Ich möchte glauben, daß es sogar eine kleine Vereinfachung bedeutet, wenn ich nur eine Spülflüssigkeit benutze, anstatt zweier nacheinander, wie *Thormann* es beschreibt: „Mechanische Reinigung durch angewärmtes Wasser, nachfolgende Spülung mit zimmerwarmem, nicht vorgewärmtem Alkohol". Ein ernsterer Einwand ist mir von befreundeter Seite gemacht worden mit dem Worte „Alkoholmißbrauch". Aber auch der ist nicht so gefährlich, da der gebrauchte Alkohol nach Filtration gut wieder benutzbar ist. Assistenz habe ich allerdings beim Ausspülen mit dem Paukenröhrchen immer nötig gehabt, sowohl in der Wasser- wie Alkoholperiode und, wie ich glaube, viele meiner Fachkollegen auch. Indem ich also ausdrücklich anerkenne, eine schon lange in die Tat umgesetzte Idee unseres Altmeisters *Körner*, etwas verändert empfohlen zu haben, glaube ich doch, daß es gut war, dieses brauchbare Verfahren noch einmal weiteren Kreisen unseres Faches in Erinnerung gebracht zu haben.

Fachnachrichten[1]).

Die 89. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte findet *vom 19. bis 26. September 1926 in Düsseldorf* statt.

Einführende der Sektion für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde sind:

Prof. Dr. *Oertel*, Düsseldorf, Hohenzollernstraße 23.

Dr. *Zumbroich*, Düsseldorf, Tonhallenstraße 8.

Prof. Dr. *Grünberg*, Bonn a. Rh., Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohren-Klinik.

Schriftführer: Dozent Dr. *Dahmann*, Düsseldorf, akademische Hals-, Nasen- und Ohren-Klinik, Moorenstraße 5.

I. Neben den vom Vorstand der Gesellschaft bestimmten allgemeinen Sitzungen (21. bis 22. September vormittags, 22. September nachmittags) sollen auch solche der Sektion für Hals, Nasen- und Ohrenheilkunde zusammen mit anderen medizinischen und naturwissenschaftlichen Sektionen stattfinden. (21. September, 23. September und 24. September nachmittags.)

In Aussicht sind genommen:

1. Gemeinschaftliche Sitzungen mit Physiologie und Augenheilkunde über „Gleichgewichtsstörungen".

2. Gemeinschaftliche Sitzung mit Geburtshilfe, Gynäkologie, Augenheilkunde, Neurologie und Kinderheilkunde über: „kongenitale Lues".

3. Über das Thema: „Geburtsschädigungen des Kopfes" findet zusammen mit der Gesellschaft für Kinderheilkunde, die dazu einladet, eine Sitzung am Sonntag, den 19. September vormittags statt.

II. Unsere Fachsitzungen (am 23. bis 25. September vormittags) finden statt:

1. Die erste am 23. September 1926 vormittags 9 Uhr mit Referat, Korreferat und Diskussion. Dazu werden evtl. auch andere Sektionen eingeladen.

2. Die zweite am 24. September 1926 vormittags 9 Uhr mit Einzelvorträgen und evtl. Demonstrationen.

3. Die dritte am 25. September 1926 vormittags 9 Uhr evtl. mit Demonstrationen.

[1]) Ich bitte die Herren Fachgenossen, mir alle sie selbst oder ihr Institut betreffenden Personal- und Fachangelegenheiten mitzuteilen, damit eine möglichste Vollständigkeit der Fachnachrichten unserer Zeitschrift erreicht wird. *Körner.*



Wir erlauben uns, die Fachkollegen zur Teilnahme an der Versammlung und an diesen Veranstaltungen aufzufordern, und erbitten möglichst baldige Anmeldung als Teilnehmer.

Ferner laden wir zur Anmeldung von Vorträgen und Demonstrationen ein.

Weitere Mitteilungen folgen.

Bis jetzt waren die Prof. *Hajek, Hartmann, Körner und Wittmaack* Ehrenmitglieder der Moskauer Oto-laryngologischen Gesellschaft. In der letzten Jahressitzung (1926) sind auch die Proff. *Siebenmann, Denker, Magnus, de-Kleyn, Quix, Moure* und *Gradenigo* zu Ehrenmitgliedern und die Proff. *Ruttin* und *Portmann* zu korrespondierenden Mitgliedern ernannt worden.

Den 30. Mai 1926 vollendet Prof. *A. F. Beljaeff*, Vorsitzender der Moskauer Oto-laryngologischen Gesellschaft, wie auch Stifter dieser ältesten Gesellschaft in Rußland, seine 50 jährige ärztlich-öffentliche Tätigkeit.

Die Jubiläumskommission bittet alle diejenigen Personen, die dieser Feier beiwohnen wollen, sich an den Vize-Präsident der Moskauer Oto-laryngologischen Gesellschaft — Prof. *L. Swerschewsky*, Moskau, Wosdwischenka, II oder: Prof. *A. Iwanoff*, Granowskj-Straße 2 — zu wenden.

Die Proff. *Manasse* in Würzburg und *Kümmel* in Heidelberg feierten am 14. März bezw. 29. April d. Js. ihren 60. Geburtstag. Von ihren Freunden und Schülern wurde ihnen eine Festschrift (Band 23 von Passow's Beiträgen) überreicht.

Autorenverzeichnis.

Alexander, G. Über latente Otitis. S. 1.

Altschul, Walter. Beitrag zur Röntgenologie des Gehörorganes. S. 335.

Beck, Oscar, u. M. Sgalitzer. Zur Bronchographie mittels Larynxkatheters. S. 9.

Birkholz. Über die topographischen Verhältnisse d. Fossa sphenomaxillaris und der Fissura pterygopalatina nebst der unteren Orbitalspalte als die technische Basis der Methoden zur retromaxillären Leitungsanästhesie des II. Trigeminusastes und seiner Anhänge, zugleich ein Versuch, latente Prioritätspolemik zu beenden. S. 21.

Brunner, Hans. Ein Beitrag zur Pathologie des otogenen Kleinhirnabscesses. S. 34.

Büch, E. Über den Muckschen Adrenalinsondenversuch. S. 446.

Bumba, Josef. Zur Diagnostik des Sinus-pyriformis-Carcinoms. S. 49.

Charousek. Die vestibuläre Erregbarkeit bei Labyrinthfisteln. S. 56.

Eicken, C. v. Über einen ungewöhnlich großen durch Fremdkörper bedingten Absceß der hinteren Hypopharynxwand. S. 61.

Fleischmann, Otto. Untersuchungen über den Blutchemismus bei Ozaena. S. 587.

Fremel, F. Zur Frage der Morphologie und des Wachstums der Kleinhirnabscesse. S. 68.

Freudenthal, W. Zur Abtragung der Epiglottis. 486.

Ghon, A., und H. Kudlich. Zur primären Tuberkulose des Mittelohres. S. 77.

Herrnheiser, Gustav. Der Röntgenbefund bei der Mucocele oder Pyocele der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen. S. 319.

Hirsch, Caesar. Über ein neues Kopfschwitzbad. S. 540.

Hofer, Gustav. Zur Klinik der Peritonsillarabscesse. S. 89.

Hofmann, Lotar. Beiträge zur Lehre von den otogenen Schläfelappenabscessen. S. 93.

Hopmann, Eugen. Über Alkoholausspülungen mit dem Paukenröhrchen bei Cholesteatom. S. 646.

Imhofer, R. Zur Kasuistik des Parasigmatismus nasalis. S. 127.

Kobrak, F. Gibt es eine seröse Meningitis? S. 135.

Kraus, Erik Johannes. Zur Entstehung der Nekrose im menschlichen Hirnanhang. S. 142.

Kudlich, H., s. unter Ghon, A., u. H. Kudlich. S. 77.

Leichsenring, E. Zur Ozänabehandlung. S. 422.

Levy, Else. Nekrose des Gaumens als Primärsymptom einer Myeloblastenleukämie und Halsbefunde bei einem Falle von aleukämischer Lymphadenose. S. 468.

Löwy, Julius. Der labyrinthäre Schwindel, ein Frühsymptom der chronischen Kohlenoxydgasvergiftung. S. 157.

Lund, Robert. Zur Klinik des otogenen Hirnabscesses. S. 341.

Mauthner, O. Zur Kenntnis der Lärmschädigungen des Ohres. S. 162.

Muck, O. Über das Wesen der in der Schwangerschaft auftretenden Schwerhörigkeit. S. 441.

Neumark, Karl. Über Solaesthin in der Oto-Rhino-Laryngologie. S. 167.

Ohm, J. Augenzittern und Schielen in einem Fall von Lues des Vestibularapparates. S. 489.

Pamperl, Robert. Zur Genese der intralaryngotrachealen Struma. S. 173.

Pick, Friedel. Zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns und der hinteren Schädelgrube. S. 182.
Plum, Aage, s. unter Strandberg, Ove, und Aage Plum. S. 424.
Pötzl, O. Über sensorische Aphasie im Kindesalter. S. 190.
Popoff, N. F. Zur Frage der pathohistologischen Veränderungen im Gehörorgane bei Fleckfieber. S. 477.
Popow, N. A., und D. M. Rutenburg. Zur Pathologie des Otolithenapparates. S. 530.
Richter, Helmuth. Beitrag zur Röntgendiagnostik der Stirnhöhlen. S. 456.
Riedel, Georg. Über das Vorkommen multipler Fremdkörper in den Luft- und Speisewegen. S. 386.
Rudofsky, F., s. unter Terplan, K., und F. Rudofsky. S. 260.
Rutenburg, D. M., s. unter Popow, N. A. und D. M. Rutenburg. S. 530.
Ruttin, Erich. Zur Klinik und Pathologie der tumorartigen Tuberkulose des Felsenbeins. S. 217.
Scheibe, A. Meine Lehre vom Empyem. Warnung vor der Bezeichnung „Mastoiditis". S. 555.
Seiferth, Leonhard. Wunddiphtherie in der Otochirurgie. S. 519.
Seiffert, A. Extraktion von Hohlkörpern aus den Bronchien. S. 227.
Settelen, M. E. Eine neue Sprechkanüle für Tracheotomierte. S. 550.
Sgalitzer, M., s. unter Beck, Oscar, und M. Sgalitzer. S. 9.
Soyka, Ludwig. Geheilter otogener Kleinhirnabsceß. S. 232.
— Vorläufige Mitteilung über eine neue Ozaenatherapie. 256.
Strandberg, Ove, u. Aage Plum. Indikationen für die Aufmeißelung des Processus mastoideus bei akuter Mittelohreiterung. S. 424.
Struycken. Die photographische Aufnahme des Larynxinnern mit dem Laryngoskop nach Struycken. S. 618.
Szász, T. Experimentelle Untersuchungen über den Innenohrdruck. S. 237.
Taptas. Über die Behandlung der chronischen Stirnhöhleneiterung. S. 418.
Terplan, K. u. F., Rudofsky. Über zwei neurogene Tumoren in der Nasen- und Mundhöhle. S. 260.
Tonndorf, W. Zur Physiologie des Ohres. S. 406.
Uffenorde, W. Bemerkungen zu „Partielle Labyrinthresektion". S. 542.
— Zur Behandlung der Larynx-Trachealstenosen. S. 625.
Veits, C. Über egozentrische Lokalisation von Gehörseindrücken. S. 269.
— Cornelius. Nachprüfungen über den Ohr-Lidschlagreflex. S. 308.
Vogel, Klaus. Über isolierte laterale Nebenkröpfe. S. 463.
Voß, O. Partielle Labyrinthresektionen. S. 297.
Woelk, H. A. Über das Carcinosarkom, seine Diagnose und Benennung und ein anscheinend geheiltes Carcinom des Oberkiefers. S. 392.
Wotzilka, Gustav. Zwei Fälle von Encephalitis lethargica mit sogenannten Otolithensymptomen. S. 312.
Zange, Johannes. Über den lokaldiagnostischen Wert der WaR. im Liquor cerebrospinalis, namentlich in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen von fraglicher luischer oder gemeinentzündlicher Erkrankung am Zentralnervensystem und seinen Häuten. S. 449.




Digitized by Google

